BIOLOGICZNE

Z ZAKRESU

MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ, ROLNICTWA I HODOWLI

Pod redakcją:
Prof. Dr. ZYGMUNTA MARKOWSKIEGO i Prof. Dr. JULJANA NOWAKA

Redaktor naczelny i odpowiedzialny:
PROF. DR. ZYGMUNT MARKOWSKI

Sekretarz Redakcji i Administrator:
DOC. DR. WINCENTY SKOWROŃSKI

Adres Redakcji i Administracji:
Lwów, ul. Kochanowskiego 61 (Akademja Medycyny Weterynaryjnej)
Konto P. K. O. 154.958

TOM XII. -- ZESZYT 1—2.

WE LWOWIE 1934
NAKŁADEM AKADEMJI MEDYCYNY WETERYNARYJNEJ
Wydany z zasiłku Ministerstwa Rolnictwa i Reform Rolnych

Z Zakładu Chemji lekarskiej i Patologji ogólnej
Kierownik: Prof. Dr. Wacław Moraczewski
i z Kliniki chorób wewnętrznych Akad. Med. Wet. we Lwowie
Kierownik: Prof. Dr. Zygmunt Markowski.

BADANIA NAD SKŁADEM KRWI I MIĘŚNI W HEMOGLOBINEMJI PORAŻENNEJ U KONI

podał
STEFAN GRZYCKI.

Wstęp.

Odkrycia ostatnich lat w dziedzinie chemizmu mięśni, oraz wielkie postępy w metodyce badań, umożliwiają coraz głębsze wnikanie w rozgrywające się procesy chemiczne i fizykochemiczne w mięśniach, zarówno podczas spoczynku jak podczas pracy, jak wreszcie pod wpływem różnych środków chemicznych i farmakologicznych, działających bądźto pośrednio przez nerwy bądź bezpośrednio na mięśnie.

Nie będę obszerniej omawiał różnych, często zmieniających się poglądów i zapatrywań na te sprawy, wspomnę tylko, że od czasu słynnego odkrycia Wislicenusa i Ficka, którzy wykazali, że nawet bardzo wytężająca praca mięśni nie powiększa ilości azotu w moczu, cała uwaga badaczy zwróciła się w kierunku ciał bezazotowych, w szczególności cukrów, uważanych za jedyne źródło energetyczne pracy mięśniowej. Do utrwalenia tej dominującej roli cukrów w pracy mięśniowej przyczyniło się przedewszystkiem stwierdzenie powstawania kwasu mlekowego przy równoczesnem pomniejszaniu się ilości glikogenu w związku z wykonaną pracą mięśnia, a dalej odkrycie całego szeregu estrów cukrowofosforowych, jako produktów pośrednich przy przemianie glikogenu na kwas mlekowy podczas pracy i przy jego odbudowie w okresie spoczynku mięśnia.

Badania poczynione w ostatnich latach, jakkolwiek nie obniżają ważności roli węglowodanów w chemizmie pracy mięśniowej, wprowadzają jednak do tego procesu ciała nowe, biorące w nim wybitny udział i to ciała zawierające azot

i fosfor. Są niemi t. zw. „fosfagen“ t. j. połączenie kreatynofosforowe i kwas adenozynotrójfosforowy.

Einar Lundsgaard wykazał, że w mięśniach zwierzęcia zatrutego kwasem jednojodooctowym, po wykonaniu całego szeregu skurczów, nie tworzy się wcale kwas mlekowy, natomiast następuje zupełny rozkład fosfagenu do kreatyny i kwasu fosforowego. Na podstawie tego doświadczenia wysunął autor hipotezę, że przy każdym normalnym skurczu mięśniowym, ciałem dostarczającem bezpośrednio energji jest fosfagen, podczas gdy tworzenie się kw. mlekowego ma powodować resyntezę fosfagenu.

Drugiem doniosłem odkryciem, które też dowiodło, że nie wyłącznie węglowodany biorą udział w pracy mięśniowej, było wykrycie amoniaku w mięśniach oraz jego znaczny wzrost w mięśniach pracujących. Substancją, z której amoniak w mięśniach powstaje, jest kw. adenozynotrójfosforowy.

Na podstawie tych nowych zdobyczy, które tylko w bardzo krótkim zarysie podałem, przypuszczamy dzisiaj, że pierwszym procesem przy skurczu mięśniowym jest rozpad fosfagenu do kreatyny i kw. fosforowego, drugim procesem byłby rozpad kwasu adenozynotrójfosforowego na amoniak, kw. inozynowy i kw. fosforowy, a końcowym procesem jest powstanie kw. mlekowego. Procesy te są ze sobą w ten sposób sprzężone, że ciało powstające później dostarcza energji dla resyntezy ciała, które wpierw uległo rozpadowi.

* *
*

Moje doświadczenia miały na celu dać przyczynek do patogenezy niezwykle interesującej choroby koni, hemoglobinemji porażennej *(haemoglobinaemia paralytica)*. Przyczyna tej choroby tkwi najprawdopodobniej w mięśniach, dotychczas jednak nie jest dokładnie wyjaśniona, pomimo bardzo licznych prac w tym kierunku poczynionych.

Choroba ta występuje tylko u koni a raczej u jednokopytowych (gdyż spotykano ją także u osła i zebry), cechuje się pierwotnie zazwyczaj głębokiemi zmianami mięśni szkieletu (przeważnie mięśni pośladków), a następnie hemoglobinemją i hemoglobinurją. Carlström proponuje nazwę „myoglobinemja“ względnie „myoglobinurja“, ponieważ wykazano, że barwik występujący we krwi i moczu jest barwikiem mięśniowym, a nie barwikiem krwi.

Choroba ta nawiedza najczęściej konie ciężkie, rzadko kiedy zdarza się u ras lekkich. Jako momenty predysponujące uważane są między innemi, dobry stan odżywienia i pożywienie specjalnie bogate w cukier (buraki cukrowe). Choroba powstaje wówczas, gdy konie w normalnym okresie pracy, po kilkudniowym odpoczynku, podlegną wysiłkowi. Oprócz tego istnieje predyspozycja indywidualna, tak że niektóre konie zapadają na chorobę niezwykle często.

Początek choroby objawia się zazwyczaj już w kilka lub kilkanaście minut po rozpoczęciu pracy (po kilkudniowym spoczynku), sztywnem stawianiem kończyn tylnych, albo kulawizną, która wzmaga się niezwykle szybko, tak że koń, w ciężkich przypadkach, po kilku minutach nie może się na nogach utrzymać i upada. Przytem występuje silne pocenie się i stwardnienie jednej lub więcej grup mięśni pośladków (w bardzo rzadkich przypadkach ulegają schorzeniu mięśnie przednich partyj ciała). Stwardniałe i obrzękłe grupy mięśni są początkowo bolesne, następnie nieczułe.

W moczu oprócz barwika krwi spotyka się także krwinki w zmiennej ilości, czasem cukier, w późniejszych stadjach choroby nabłonki nerkowe i wałeczki.

Hemoglobina (względnie myoglobina) we krwi pojawia się zazwyczaj w parę godzin po wystąpieniu choroby, czasem występuje już w pierwszem stadjum, niekiedy brak jej zupełnie. Krzepliwość krwi według jednych autorów jest zmniejszona (Dieckerhof), według innych powiększona (Marek i inni). Procent ciałek czerwonych we krwi jest zazwyczaj większy, naogół zdania są podzielone i niewiadomo, czy to wzmożenie jest powodowane tylko zagęszczeniem krwi, czy też innemi czynnikami.

Zmiany anatomo-patologiczne dotyczą zazwyczaj niektórych grup mięśni, a można je ująć, jako zwyrodnienie hyalinowe lub woskowe, przechodzące w zwyrodnienie tłuszczowe.

Co się tyczy etjologji choroby, to istnieją zasadniczo trzy teorje. Teorja infekcyjna (Schlegel, Arloing, Lignières), która się nie utrzymała. Teorja reumatycznego zapalenia mięśni z powodu przeziębienia (Fröhner), która nie znalazła również zwolenników. Najbardziej przekonywującem i ogólnie przyjętem zdaje się być tłumaczenie (Marek, Hertha, Wester), że zmiany w mięśniach powodowane są nagłem nagromadzeniem się dużej ilości kwasu mlekowego z nadmiernych rezerw glikogenu (dobry stan odżywienia, kilka dni odpoczynku), który powoduje niejako spęcznienie włókien mięśniowych, a to pociąga za sobą zaciśnięcie naczyń włoskowatych i niedokrwienie. Wskutek niedokrwienia kwas mlekowy nie ulega dalszym przemianom, t. j. spalaniu względnie resyntezie, białko mięśniowe ścina się, co prowadzi do zwyrodnienia mięśnia.

Ta teorja utrzymująca się już przez długie lata, a w ostatnim czasie poparta bardzo rozległemi i wyczerpującemi doświadczeniami Carlströma, nie jest wystarczającą. Hertha, który pierwszy zwrócił uwagę na powiększenie ilości kwasu mlekowego we kwi koni chorych na hemoglobinemję porażenną, próbował wywołać chorobę eksperymentalnie przez wstrzykiwanie domięśniowe i dożylne kwasu mlekowego zwierzętom. Zastrzyki domięśniowe kwasu mlekowego powodują jak wiadomo obrzęk i zwyrodnienie woskowe mięśni,

a więc zmiany podobne jak przy hemoglobinemji poraż. w żadnym jednak wypadku typowych objawów chorobowych nie wywołują. Zastrzyki kwasu mlekowego do krwi koni (2 *l* 0,3% roztworu) wywoływały według wyżej wspomnianego autora, objawy bardzo zbliżone do tych, które występują w hemoglobinemji. Zauważono mianowicie (oprócz ziewania i ruchów wymiotnych, które nie są typowe), wzmożoną perystaltykę, oraz obrzęk mięśni pośladków. W drugim przypadku po wstrzyknięciu 3 *l* 0,3% kwasu mlekowego dożylnie, miały wystąpić oprócz poprzednio opisanych objawów, poty i niedowład tyłu. W trzecim jednak przypadku, w którym autor zastrzyknął koniowi do krwi 6 *l* 0,4% kwasu mlekowego nie udało się żadnych objawów chorobowych uzyskać. Autor uważa, że w ostatniem doświadczeniu miał do czynienia ze specjalną odpornością indywidualną zwierzęcia. Dodać również należy, że w żadnem z powyższych doświadczeń, nie udało się autorowi znaleźć barwika krwi w moczu lub w surowicy.

Carlström poddając krytyce powyższe doświadczenia Herthy, powtórzył je operując znacznie wyższemi dawkami kw. mlekowego a użyty przez niego materjał doświadczalny, składał się z koni ciężkich dobrze odżywionych a nawet takich, które już na hemoglobinemję poraż. chorowały. Pomimo teoretycznie bardzo wrażliwego materjału, nie udało mu się w żadnym wypadku wywołać typowych objawów tej choroby. Skądinąd wiadomo, że u koni nietrenowanych, wziętych do pracy, ilość kwasu mlekowego we krwi przekracza niekiedy wielokrotnie ilości uzyskiwane w powyższych doświadczeniach Herthy i Carlströma, a także przekracza ilości spotykane we krwi koni chorych na hemoglobinemję porażenną — i to bez jakichkolwiek objawów chorobowych.

Wielu autorów skłania się do przyjęcia możliwości, że jedną z przyczyn zmian w mięśniach są pewne zaburzenia w krążeniu. Hink przypuszcza, że przy pracy, po poprzedzającym kilkudniowym spoczynku, mogą zachodzić pewne zmiany wazomotoryczne w mięśniach, zwłaszcza przy równoczesnem oziębieniu skóry. Zmiany te mają powodować, zdaniem autora, nagromadzenie się kwasu mlekowego oraz innych produktów szkodliwych w mięśniach.

Na podstawie tych poglądów oraz znanych objawów chorobowych u koni przy tak zw. kulawiźnie przemijającej, powodowanej częściowem zaczopowaniem tylnych partyj aorty wzgl. *art. hypogastrica* lub *art. iliaca externa*, które są bardzo zbliżone do objawów przy hemoglobinemji poraż., wykonał Carlström szereg badań w tym kierunku. Celem wywołania przeszkody w krążeniu, wstrzykiwał zawiesinę widłaka (Lycopodium) oraz skrobji gruboziarnistej przez odbytnicę do końcowych odcinków aorty brzusznej. W rezultacie otrzymywał autor typowe objawy dla kulawizny przemijającej, a zbli-

żone do objawów w hemoglobinemji poraż. Także obraz krwi miał być zbliżony do spotykanego w hemoglobinemji poraż., zwłaszcza ilość kwasu mlekowego miała być znacznie zwiększona, co odnosi autor do znanego faktu, że przy braku tlenu produkcja kwasu mlekowego jest znacznie wzmożona.

Ujmując krótko wyniki badań Calströma oraz jego rozważania na tle tych wyników, przychodzi się do wniosku, że autor przypisuje decydującą rolę w etjologji i patogenezie hemogl. poraż. głównie trzem czynnikom: 1) zwiększonej ilości glikogenu w mięśniach koni dobrze żywionych i wypoczętych, 2) co prowadzi do nadmiernej produkcji kwasu mlekowego, 3) po wzięciu konia do pracy, ma kwas mlekowy powodować upośledzenie krążenia i dalsze następstwa. Autor podkreśla także i ten moment, że w porze zimowej, jako sprzyjającej powstaniu hemogl. poraż. znajdował w mięśniach końskich więcej glikogenu jak w porze letniej, kiedy przypadki choroby są naogół rzadkie. Rzeczą godną zanotowania jest to, że autorowi udało się łatwo wywołać typową chorobę u koni przez trzymanie kilkudniowe w spoczynku, na intensywnem pożywieniu bogatem w cukier.

Jak widzimy autor potwierdza w zupełności słuszność teorji „kwasu mlekowego" oraz popiera ją rozległemi doświadczeniami.

Teorja powyższa jakkolwiek logiczna i przekonywująca, nie rozwiązuje całej kwestji należycie. Z pomiędzy trzech wspomnianych czynników biorących udział w patogenezie choroby, najważniejszym jest kwas mlekowy, nagromadzony w nadmiernej ilości w mięśniach. Dwa inne czynniki mają tylko pośrednie znaczenie; glikogen stanowi materjał, z którego kwas mlekowy powstaje, zaś utrudnione krążenie jest już następstwem, które ze swej strony usuwanie nadmiernego kwasu mlekowego utrudnia. Możnaby tedy postawić pytanie: dlaczego wprowadzenie dużych ilości kwasu mlekowego do ustroju choroby nie wywołuje? W tym przypadku pierwszy czynnik t. j. glikogen nie jest potrzebny (abstrahując od tego, że u konia doświadczalnego istnieje on również), gdyż produktu jego rozkładu t. j. kwasu mlekowego dostarczamy sami. Trzeci czynnik t. j. utrudnione krążenie powinno samorzutnie powstać, ponieważ ma być następstwem pęcznienia włókien mięsnych pod wpływem kwasu mlekowego.

Nowsze zapatrywania na rolę fosfagenu w mięśniach i zależność, jaka istnieje pomiędzy tem ciałem a glikogenem, skłoniły mię do zbadania stosunków chemicznych zachodzących we krwi i w mięśniach koni chorych na hemoglobinemję poraż., ze szczególnem uwzględnieniem kreatyny wraz z kreatyniną, fosforu, kwasu mlekowego, cukru i kilku innych składników krwi oraz niektórych połączeń fosforowych i kwasu mlekowego w mięśniach.

Metodyka.

Badania przeprowadzano na mięśniach świeżo pobranych i natychmiast zamrażanych w płynnem powietrzu. U żab pobierano do badania mięsień łydkowy *(m. gastrocnemius)*, u koni pobierano próbki z pośladków *(m. semitendinosus)*. Frakcje fosforowe oznaczano metodą Lohmanna, fosfor metodą kolorymetryczną Lohmanna i Jendrassika, kwas mlekowy oznaczano metodą Friedemanna, Cotonio i Shaffera. Cukier, kreatyninę i azot pozabiałkowy oznaczano kolorymetrycznie. Krew odbiałczano mieszaniną wolframianową, mięśnie dla oznaczania kwasu fosforowego odbiałczano kwasem trójchlorooctowym, a dla oznaczania kwasu mlekowego według Schenka, to jest kwasem solnym i sublimatem.

Z frakcyj fosforanowych oznaczano następujące: 1) fosfor nieorganiczny (P_n), 2) fosfor związany z kreatyną (fosfagen), 3) fosfor uwolniony 7-minutową hydrolizą i 4) całą ilość fosforu po spaleniu. Fosfor nieorganiczny strąca się w przesączu odbiałczonym mieszanką Mathisona w postaci fosforanu amonowo-magnezowego, a następnie po odwirowaniu i przemyciu oznacza się kolorymetrycznie. Fosfor fosfagenu otrzymuje się odejmując ilość fosforu nieorganicznego od całej wartości otrzymanej przez oznaczenie fosforu wprost w przesączu (P_0). Trzecią frakcję t. j. ilość fosforu otrzymaną po 7-minutowej hydrolizie (P_7) w n/1 kwasie solnym przy 100^0 C, nazywa Lohmann frakcją pyrofosforanową i ma ona pochodzić z kwasu adenozynotrójfosforowego. Wreszcie całą ilość fosforu oznaczano przez spalanie przesączu w mięszaninie kwasu siarkowego i azotowego.

Mięśnie koni pobierano ze zwierząt żywych bez narkozy i bez znieczulenia. Po nacięciu skóry i po odsłonięciu mięśnia wycinano zapomocą noża operacyjnego małą próbkę, o wadze około jednego grama. Zabieg taki, sądząc po słabej reakcji zwierząt, wielkiej bolesności nie sprawia.

Badania własne.

Przed trzema laty opisałem przypadek hemoglobinemji porażennej u konia, w którym starałem się podkreślić nadmierne wydzielenie kreatyniny w moczu jako następstwo rozpadu fosfagenu w mięśniach i upośledzonej jego resyntezy. Przypuszczenie moje oparłem na doświadczeniach Meyerhofa i Lohmanna (18), z których wynika, że alkaliczna reakcja środowiska sprzyja resyntezie fosfagenu, natomiast w hemoglobinemji poraż. koni spodziewana jest kwaśna reakcja mięśni, wskutek dużej ilości kwasu mlekowego, którą też stwierdzono. Oprócz wzmożonej ilości kreatyniny, zna-

lazłem też wysoki amoniak w moczu, co też o zakwaszeniu ustroju świadczy.

Dalej wyraziłem przypuszczenie, że towarzyszące tej chorobie wydzielanie barwika krwi, powodowane jest nietylko dużą ilością kwasu mlekowego jak przypuszcza Dieckerhof, ale także tem, że kwas fosforowy przez upośledzoną resyntezę fosfagenu pozostaje niezwiązany. W jaki sposób miałoby się to działanie fosforu wyrażać, trudno określić, wspomnieć tylko można o wielkiej roli fosforu przy wszelkich przemianach chemicznych związanych ze skurczem mięśni, w szczególności z przemianą glikogenu w kwas mlekowy.

Odkrycie połączenia kreatyno-fosforowego (fosfagenu) przez Eggleton'ów oraz bliższe zbadanie jego funkcji przez Lohmanna, Lenhartza i wielu innych rzuciły właściwe światło na sporną rolę kreatyny w mięśniach. W pracach tych wykazano, że kreatyna jest w większej części połączona z fosforem i że połączenie to, jak już wspomniałem, bierze udział w czynności mięśni przez swój rozkład i resyntezę, dlatego też łatwo było przewidzieć, że istnieje związek między przemianą fosfagenu a przemianą glikogenu.

Wiadomo też z licznych prac, że przy wszelkich zmianach zapalnych i zanikowych mięśni, jak też przy głodzie połączonym ze zużyciem własnych tkanek, daje się zawsze wykazać wzmożone wydzielanie kreatyniny w moczu, a nierzadko i kreatyny. W moich doświadczeniach dietetycznych (9) wykonanych na psach stwierdziłem, że dodatek węglowodanów do diety mięszanej, zwiększa wydzielenie kreatyniny, pomimo obniżenia całkowitego azotu w moczu. Wyraziłem stąd przepuszczenie, że istnieje pewne zazębienie o siebie obu tych ciał, przy ogólnej przemianie materji.

Brentano wykazał w swoich rozległych doświadczeniach na królikach, że kreatynurja u tych zwierząt (ze zwiększoną ogólną ilością kreatyniny w moczu), stoi zawsze w związku ze zmniejszeniem ilości glikogenu w mięśniach, i naodwrót, każdy czynnik wywołujący zmniejszanie się glikogenu w mięśniach, powoduje zwiększoną kreatyninę w moczu. Jak z tego widać, zwiększone wydzielenie kreatyniny, nie musi być następstwem głębszych zmian dotyczących białka mięśniowego. Widzimy, że każdy większy rozpad glikogenu może być tego powodem. Masayama i Riesser wykazali, że stosunek fosfagenu do glikogenu w mięśniach jest w normalnych warunkach stały, pomimo że absolutne wartości mogą ulegać znacznym wahaniom. Badania ostatnich lat Lundsgaarda, a dalej szkoły Meyerhofa i Embdena przemawiają zgodnie za tem, że powstanie kwasu mlekowego z glikogenu jest procesem dostarczającym energji dla resyntezy fosfagenu, którego rozpad jest pierwszym etapem, stojącym najbliżej skurczu mięśniowego.

Wywody powyższe zdają się przemawiać za słusznością wypowiedzianego przezemnie przypuszczenia, że wzmożone wydzielanie kreatyniny przy hemoglobinemji porażennej u koni jest następstwem zaburzenia w normalnej kolejności procesów chemicznych towarzyszących prawidłowej pracy mięśni, w szczególności braku resyntezy fosfagenu.

I.

W pierwszej części moich doświadczeń wykonanych na żabach starałem się zbadać, czy można wywrzeć pewien wpływ na zachowanie się fosfagenu i kwasu mlekowego w mięśniach spoczynkowych lub pracujących, przez wstrzykiwanie zwierzętom środków farmakologicznych. Wyniki dają się streścić następująco:

1) Stosunki liczbowe dotyczące kwasu mlekowego i związków fosforowych są w mięśniach żab i w mięśniach koni do siebie zbliżone.

2) Rodanek sodowy wstrzyknięty w ilości 0,2 *g* na *kg* wagi ciała powoduje po kilkugodzinnem działaniu pewną sztywność ruchów u żab, a mięsień drażniony za pośrednictwem nerwu kulszowego ulega znużeniu nadzwyczajnie szybko. Produkcja kwasu mlekowego jest przytem bardzo wysoka, rozpad fosfagenu wynosi 100%.

3) Strychnina powoduje nieco mniejszą produkcję kwasu mlekowego oraz mniejszy rozkład fosfagenu w porównaniu z rodankiem (14—20% fosfagenu zostaje nierozłożonego).

4) Fluorek sodowy wstrzyknięty w ilości 0,5 cm^3 0,4 mol. roztworu obniża zarówno ilość kwasu mlekowego jak i rozkład fosfagenu, pomimo drażnienia prądem aż do znużenia mięśnia.

5) Fluorek sodowy wstrzyknięty żabie po poprzedniem zatruciu rodankiem, powoduje ogólne obniżenie ilości fosforu, w szczególności fosfagenu, przy ograniczonej również ilości kwasu mlekowego.

6) 10-ciogodzinne działanie insuliny nie powoduje żadnych widocznych objawów zewnętrznych, natomiast analiza mięśni niedrażnionych wykazuje lekki rozpad fosfagenu, przy niezmienionej albo raczej obniżonej ilości kwasu mlekowego.

Z pośród licznych doświadczeń przytaczam kilka przykładów.

Tabl. I.

	Kw. mlek. %	P_0 *mg* %	P nieorg. *mg* %	P fosfag. *mg* %	P hydr. 7' *mg* %	P popiołu *mg* %
Mięsień konia normalny	0,040	74,7	23,0	51,7	94,6	95,0
Mięsień żaby normalny	0,050	79,4	25,5	53,9	100,0	100,0
NaCNS — mięsień drażniony do znużenia	0,442	80,0	74,0	6,0	96,0	97,0
Mięsień normalny drażniony 5 minut prądem przeryw.	0,305	92,5	79,4	13,1	—	—
Strychnina, 5 minut po wystąpieniu tężca	0,316	60,2	51,6	8,6	—	—
NaF — bez drażnienia	0,055	68,0	12,2	55,8	91,7	92,0
NaF — drażniony do znużenia	0,272	65,5	30,6	34,9	96,0	97,0
NaF i NaCNS — drażniony do znużenia	0,135	23,0	21,0	2,0	45,0	52,1
Insulina, bez drażnienia	0,032	53,2	32,0	21,2	70,7	80,0
Insulina, drażniony do znużenia	0,150	65,5	50,0	15,5	96,2	—

Działanie rodanków na mięsień nie jest należycie wyjaśnione. Yamada przeprowadzał badania nad zachowaniem się glikogenu i fosfagenu w mięśniach zatrutych rodankiem sodowym oraz nad zdolnością do pracy takich mięśni i wykazał, że zarówno glikogen jak i fosfagen zmniejsza się, a zdolność do pracy maleje. Embden wykazał wzmożone odczepienie fosforu z laktacidogenu w mięśniach zatrutych rodankiem. Thunberg zauważył, że rodanki upośledzają oddechanie tkanek, podobnie jak to czyni jon CN, tylko oczywiście w znacznie mniejszym stopniu. Wprawdzie nie mamy dowodów, żeby CNS działał podobnie jak CN, który zdaniem Warburga paraliżuje niejako czynność „fermentu oddechowego“ komórek przez oderwanie Fe, jednak szybkie nużenie się mięśnia i towarzyszący temu kompletny rozpad

fosfagenu, wraz z wytworzeniem się dużej ilości kwasu mlekowego, zdaje się za taką koncepcją przemawiać.

Strychnina należy jak wiadomo do tak zw. ciał kuraryzujących, która według Lapicque'a zmniejsza chronaksję nerwu a nie zmienia kurczliwości mięśnia. W mojem doświadczeniu stwierdziłem, zgodnie z powyższem zapatrywaniem, że procentowy rozpad fosfagenu (różnice wartości bezwzględnych odnoszę do różnic indywidualnych) i produkcja kwasu mlekowego jest jednakowa w mięśniu żaby normalnej po 5-minutowem drażnieniu prądem przyrywanym i w mięśniu żaby zatrutej strychniną w 5 min. po wystąpieniu tężca. (Tabl. I. rząd 4-ty i 5-ty).

Lohmann wykazał, że fluorek sodowy powoduje powstanie trudno hydrolizujących estrów cukrowofosforowych w miazdze mięśniowej, które się tworzą także częściowo kosztem fosforu odczepionego od fosfagenu, czyli że w tym przypadku ilość fosfagenu zmniejsza się. Zauważono też, że ester taki w mięśniach nienaruszonych nie powstaje. W moich doświadczeniach dało się zauważyć, że w mięśniu żaby zatrutej NaF, w stanie spoczynku jest raczej nieznaczny wzrost fosfagenu w stosunku do fosforu nieorganicznego, natomiast w mięśniu drażnionym do znużenia stosunki nie odbiegają od prawidłowych. Jednakże w mięśniach zatrutych poprzednio rodankiem, a następnie NaF, fosfagen znika prawie zupełnie t. j. P fosfagenu równa się prawie P nieorganicznemu, a frakcja pyrofosforanowa jest stosunkowo bardzo wysoka. Ogólna ilość fosforu, jak już nadmieniłem, jest prawie o połowę niższa jak normalnie.

Możnaby przypuszczać, że w tym przypadku mamy właśnie do czynienia z powstawaniem estrów cukrowofosforowych, w dużej mierze kosztem fosforu fosfagenu. Godnem uwagi jest, że dopiero w mięśniu poprzednio zatrutym rodankiem, można obserwować działanie NaF takie, jak w doświadczeniach Lohmanna w wyciągach mięsnych, względnie miazdze mięśniowej. Jeżeli byłoby słusznem przypuszczenie, że rodanek działa podobnie jak jon CN przez unieczynnienie fermentu oddechowego, to można myśleć, że w wyciągach mięsnych względnie miazdze mięśniowej jest również ten ferment uszkodzony.

Po dziesięciogodzinnem działaniu insuliny, jak już wspomniałem, nie zauważyłem u żab żadnych widocznych objawów, co jest zgodne z obserwacją wielu badaczy. Macleod podaje, że dopiero po 4 dniach w pokojowej temperaturze, można objawy hipoglikemiczne u żab obserwować. Według Huxley'a i Fultona objawy występują 5—6 dni po zastrzyku. Objawy według opisu Olmsteda, są podobne do tych, które występują u zwierząt ciepłokrwistych, które polegają, jak wiadomo, głównie na wystąpieniu drgawek i duszności. Z wyników analizy mięśni sądzićby jednak

można, że zanim widoczne zmiany wystąpią, odbywają się już wcześniej lekkie, niedające się przez obserwację zauważyć drgawki włókien mięśniowych, o czem możnaby sądzić z rozpadu fosfagenu w mięśniu spoczynkowym. Kwas mlekowy w tem wczesnem stadjum jeszcze się nie tworzy, co byłoby też dowodem, że rozpad fosfagenu jest wcześniejszym procesem jak rozpad glikogenu.

II.

W tym rozdziale przytoczę wyniki dwuch doświadczeń z insuliną na królikach. W pierwszem doświadczeniu podawano zwierzęciu oprócz zwykłego pożywienia złożonego z owsa i buraków, roztwór cukru gronowego sondą do żołądka (w przeciągu 3 dni podano 20 *g* cukru). Drugi królik pozostawał na diecie normalnej (złożonej z owsa i buraków). W pierwszym przypadku pobierano próbki krwi i mięśni bez narkozy, przyczem zwierzę wykonywało gwałtowne ruchy obronne, w drugim przypadku poddano królika narkozie uretanowej.

Tabl. II.

Mięsień		Kw. mlek. %	P *mg* %	P nieorg. *mg* %	P fosfag. *mg* %	P hydr. 7' *mg* %	P popiołu *mg* %
Królik I	przed insuliną	0.226	83,1	51,4	31,7	116,0	142,0
	po insulinie	0.178	98,0	60,5	37,5	140,0	140.0
Królik II	przed insuliną	0,110	86,0	33,0	53,0	106,0	160.0
	po insulinie	0,080	97,0	37,7	59,3	131,0	170.0

Krew		Cukier %	Kw. mlek. *mg* %	P nieorg. *mg* %	Kreatynin. *mg* %	N pozab. *mg* %
Królik I	przed insuliną	0,118	0,114	4,8	3,6	34,0
	po insulinie	0,082	0,097	3,6	3,2	32,2
Królik II	przed insuliną	0,103	0,020	4,4	3,2	48,0
	po insulinie	0,047	0,019	3,0	2,8	42,0

Porównując ze sobą wyniki analiz mięśni królika I i II, zauważamy u pierwszego znacznie wyższy kwas mlekowy i większy rozpad fosfagenu jak u drugiego. Świadczy to o wykonanej pracy mięśniowej przez królika pierwszego podczas ruchów obronnych przy pobieraniu mięśni, i braku ruchu u drugiego dzięki narkozie. Pozatem widoczny jest przyrost frakcji pyrofosforowej po insulinie w obu przypadkach, oraz przyrost ogólnej ilości fosforu w przypadku drugim.

We krwi królika pierwszego widzimy podobnie jak w mięśniach znaczne podwyższenie kwasu mlekowego, który po insulinie w obu przypadkach znacznie spada. Także daje się zauważyć spadek wszystkich innych składników, o czem obszerniej będzie mowa w rozdziale następnym.

III.

Zanim przystąpię do omawiania wyników analiz porównawczych krwi i mięśni u koni doświadczalnych, przytoczę na wstępie kilka cyfr dotyczących stosunków ilościowych niektórych składników krwi koni normalnych i chorych (tabl. III).

Przeglądając liczby dotyczące cukru przy różnych schorzeniach widzimy, że wahania są dość znaczne. Nr. 1 powyższej tablicy dotyczy konia zimnokrwistego doskonale odżywionego i zupełnie zdrowego. Ilość cukru w granicach prawidłowych, stosunkowo dość niska. Jeszcze niższy poziom cukru spotykamy u konia Nr. 2, dość dobrze odżywionego z plamicą krwotoczną. W czterech przypadkach hemoglobinemji porażennej (Nr. 7, 8, 9 i 10) widzimy, że cukier w dwuch pierwszych waha się w granicach normalnych, w dwuch następnych jest wybitnie podwyższony.

Przypadek Nr. 10 dotyczył konia zimnokrwistego, przebieg był dość ciężki, ale skończył się wyzdrowieniem. Analizę krwi przeprowadzano przez 5 dni codziennie, szóstego dnia koń wyzdrowiał. Jak widać. cukier i kreatynina u tego konia spada z każdym dniem w miarę poprawy stanu klinicznego i wreszcie osiąga poziom normalny.

W przypadku Nr. 9 o przebiegu śmiertelnym, widzimy poziom cukru i kreatyniny bardzo wysoki. U koni Nr. 7 i 8. jak wspomniałem, widzimy niski poziom cukru i stosunkowo mały wzrost kreatyniny. Oba te przypadki dotyczyły koni ciepłokrwistych, a choroba miała przebieg bardzo łagodny.

Nie można jednak stworzyć jakiegoś prawa, sądząc po ilościach cukru, kreatyniny i kwasu mlekowego we krwi przy hemoglobinemji porażennej, ponieważ Nr. 5 dotyczy konia w najwyższym stopniu wycieńczonego i niedokrwistego, a mimo to cukier okazał się dosyć wysoki, kreatynina (wraz

Tabl. III.

	Cukier %	Kw. mlek. mg %	Kreatynina mg %
Nr. 1. Normalny koń zimnokrwisty	0,077	10,8	2,64
Nr. 2. Morbus macul., koń półkrwi zimnej	0.050	24,0	3,65
Nr. 3. Emphysema pulmonum, koń ciepłokr.	0.091	24.0	2,34
Nr. 4. Intoxicatio (objawy mózgowe)	0,100	8,0	2,13
Nr. 5. Sclerostomiasis, koń ciepłokrwisty	0,105	52,0	10,00
Nr. 6. Tetanus, koń ciepłokrwisty	0,074	17,5	3,30
Nr. 7. Haemoglobin. paralyt., koń ciepłokrw.	0,073	22,0	3,30
Nr. 8. Haemoglob. paralyt., koń półkrwi zim.	0,097	14,0	4,60
Nr. 9. Haemoglob. paralyt., koń zimnokrwisty	0,192	15,0	9,22
Nr. 10. Haemoglob. paralyt., koń zimnokrwisty	0,200	12,0	5,50
Ten sam koń — drugi dzień	0,130	8,5	4,60
Ten sam koń — trzeci dzień	0,150	14,0	2,50
Ten sam koń — czwarty dzień	0,160	8,5	2,20
Ten sam koń — piąty dzień	0,125	8,5	2,50

z kreatyną) była bardzo wysoka, a kwas mlekowy wyższy jak we wszystkich innych podanych w tablicy przypadkach. W przeważającej jednak ilości przypadków hemoglobinemji poraż. spotykałem podwyższenie poziomu cukru, co zresztą podaje Wester i wielu innych. Co się tyczy przypadku Nr. 5, to można to następująco tłumaczyć: Już Claude Bernard i Eckhardt wiedzieli o tem, że asfiksja prowadzi do cukromoczu. Także Araki spostrzegł (w 1891 r.), że przy oddychaniu w atmosferze ubogiej w tlen występuje glikozurja wraz z hiperglikemją oraz znaczne podwyższenie kwasu mlekowego. Nowsze badania Macleoda potwierdzają po-

wyższe wyniki. Przypuszczam więc, że w naszym przypadku wewnętrzny brak tlenu był powodem wysokiego poziomu cukru i kwasu mlekowego. Dodać jeszcze należy, że rezerwa alkaliczna krwi u tego konia wynosiła 33,3% obj. CO_2, więc poziom, przy którym nierzadko przychodzi do zapaści *(colapsus)*. Duża ilość kreatyny świadczy o trawieniu tkanek własnych, za czem przemawia niezwykłe wychudzenie zwierzęcia, jak już wspomniałem. Stosunkowo wysoki poziom cukru u konia Nr. 4, który zdradzał objawy mózgowe (apatja naprzemian z podnieceniem) nie idzie w parze z podwyższeniem kwasu mlekowego ani też kreatyny.

Reasumując nasze rozważania nad stosunkami ilościowemi dotyczącemi cukru, kreatyny i kwasu mlekowego, możemy powiedzieć, że wszystkie trzy ciała występują przy hemoglobinemji porażennej w ilości podwyższonej, co wybitnie zaznacza się w przypadkach ciężkich. Widzimy dalej, że każde z tych ciał z osobna może ulegać znacznym wahaniom przy różnorodnych schorzeniach.

Powracając jeszcze do wzmożonej ilości kreatyny we krwi, muszę dodać, że w przypadkach t. zw. morzyska *(colica)* u koni, spotykałem bardzo wysoki poziom kreatyny (rozumiem zawsze łącznie kreatynę z kreatyniną) 10—11 *mg* % we krwi, i to w przypadkach zalegania treści w jelitach grubych i w jelicie ślepem, natomiast w przypadkach morzyska z powodu rozdęcia żołądka, tego zjawiska nie zauważyłem. Przyczyny tego nie da się narazie wytłumaczyć, w każdym razie można prawie wykluczyć jakikolwiek związek ze zmianami w mięśniach. Także zdaniem mojem inna jest przyczyna wzmożonego wydzielania kreatyniny w moczu przy atrofji i chronicznych stanach zapalnych mięśni, a inna przy hemoglobinemji poraż., ponieważ występuje już w pierwszych stadjach choroby, kiedy jeszcze nie może być mowy o rozpadzie tkanki mięśniowej. Że wzmożone wydzielenie kreatyniny i podniesienie jej poziomu we krwi nie zawsze idzie w parze z równoczesnem wzrostem kwasu mlekowego, wykazałem też w przypadku tężca u konia (10), gdzie zauważyłem raczej antagonistyczne zachowanie się tych ciał we krwi. Wyraziłem także przypuszczenie, że spadek procentowy kreatyniny w moczu u koni chorych na hemoglobinemję poraż. jest niejako wyrazem poprawy stanu klinicznego. Przytoczone cyfry dotyczące poziomu kreatyniny we krwi w tabl. III, Nr. 10 zdają się za takiem przypuszczeniem przemawiać.

W dalszych moich doświadczeniach na koniach poddawałem analizie krew i mięśnie. W pierwszem doświadczeniu wstrzyknięto do mięśni 10 *cm* 25% roztworu k o f e i n y. Przedtem pobrano krew z żyły szyjnej i próbkę mięśnia z pośladka, następnie wykonano zastrzyk w identycznem miejscu na drugim pośladku i z tego też miejsca pobrano drugą próbkę mięśnia po 2 godzinach. Wyniki były następujące:

Tabl. IV.

Krew: Kw. mlek. mg %	Krew: P nieorg. mg %	Krew: Kreatynina mg %	Mięśnie: 2,5 g kofeiny	Mięśnie: Kw. mlek. %	Mięśnie: P_0 mg %	Mięśnie: P nieorg. mg %	Mięśnie: P fosfag. mg %
13,5	2,8	4,0	przed zastrzyk.	0,110	104	31,23	73,77
			po "	0,083	82,4	23,10	59,30

Jak widać z powyższych cyfr, daje się zauważyć spadek kwasu mlekowego i wszystkich przytoczonych frakcyj fosforu. Ponieważ nie oznaczano pozostałości suchej, nie można wykluczyć pewnego rozcieńczenia tkanki, które mogło nastąpić z powodu przekrwienia związanego z resorbcją wstrzykniętego płynu, jednakże badania Riessera przemawiałyby raczej za działaniem kofeiny w tym wypadku. Riesser wykazał, że ciała działające na nerw współczulny wpływają na przemianę glikogenu i kreatyny w mięśniach i to w kierunku obniżenia glikogenu połączonego równocześnie z kreatynurją. Dalej zauważył on, że pomimo kreatynurji, powiększa się ilość kreatyny w mięśniach. Dodać należy, że wyniki wykazują pewne różnice także zależnie od czasu działania kofeiny. Masayama i Riesser wykazali, że w pierwszych dwuch godzinach znika prawie zupełnie glikogen z mięśni oraz ilość fosfagenu zmniejsza się znacznie. Po 18-godzinnem działaniu kofeiny zmiany te są prawie wyrównane, jednak ilość fosfagenu pozostaje nadal nieco obniżona, zwłaszcza ilość fosforu oznaczalnego w przesączu (P_0). W moich doświadczeniach powyższe wyniki potwierdzają się.

Następne doświadczenia dotyczyły wpływu insuliny na badane przezemnie składniki krwi i mięśni. Działanie insuliny jest naogół bardzo rozległe, to znaczy, że zmiany przez nią wywołane dotyczą wielu składników krwi i tkanek, przedewszystkiem zaś cukru i glikogenu, a dalej także kreatyny, fosforu i może jeszcze innych składników dotychczas niebadanych. W świetle dzisiejszych poglądów na kwestję przemiany cukru łącznie z chemizmem mięśniowym, ta wielostronność działania insuliny jest łatwo zrozumiałą. Jest ona tylko logiczną konsekwencją wzajemnej zależności funkcjonalnej tych ciał, które insulina swojem działaniem obejmuje.

Już kilkakrotnie starałem się podkreślić, że z przemianą glikogenu łączy się ściśle przemiana fosfagenu, a więc kreatyny i kwasu fosforowego. Wspomnieć także należy, że zależnie od pewnych okoliczności działanie insuliny bywa

różnorodne. Wiadomo, że jeżeli się psom pozbawionym trzustki wstrzykuje insulinę z roztworem cukru, to w wątrobie takich zwierząt gromadzi się glikogen, więc zdawałoby się, że ten sam efekt da się wywołać i u normalnego zwierzęcia. Mc. Cormick i Macleod wykazali jednak, że u normalnych zwierząt nie dają się zauważyć wyraźniejsze zmiany w odkładaniu się glikogenu w wątrobie. Cori wykazał na królikach, myszach i świnkach morskich, że insulina powoduje zawsze zmniejszenie glikogenu w wątrobie w glikogen bogatej, a nie czyni tego, jeżeli glikogenu jest mało. W stanach hiperglikemicznych powodowanych narkozą lub adrenaliną, insulina hamuje rozkład glikogenu wątrobowego, natomiast podawana z roztworem cukru zwierzętom dotkniętym cukrzycą, powoduje odkładanie glikogenu w wątrobie.

Widzimy więc, że działanie insuliny idzie głównie w kierunku utrzymania glikogenu w równowadze. Zdaniem Macleoda powstaje pod jej wpływem jakieś nowe ciało stojące pośrodku pomiędzy glikogenem a kwasem mlekowym, które taką regulację umożliwia. Najprawdopodobniej obok tego nieznanego ciała, główną rolę odgrywają estry cukrowofosforowe o większej lub mniejszej zdolności do hydrolizy.

O znaczeniu fosforu w przemianie cukrów w ustroju już niejednokrotnie była mowa. Już Fiske (1920) zauważył, że podczas trawienia cukru, zmniejsza się wydzielenie fosforu w moczu, z następowem wydzieleniem wyrównawczem. Wykazano też, że przy hiperglikemji pokarmowej i w cukrzycy wstrzyknięcie fosforanu do krwi obniża poziom cukru. Winter i Smith zauważyli odwrotnie, że insulina obniża ilość fosforu we krwi a dokładniejsze badania Macleoda i Noble'a wykazały, że spadek ten idzie równolegle ze spadkiem cukru i że po ustaniu działania insuliny, poziom fosforu nieco prędzej wraca do normy jak poziom cukru. Bardzo interesującym zdaje się być fakt, że w przypadkach bardzo silnej hipoglikemji insulinowej, zastrzyk cukru gronowego do krwi powoduje jeszcze większy spadek fosforu (który przy hipoglikemji insulinowej jest już i tak znacznie obniżony). Jest to najprawdopodobniej spowodowane tworzeniem się estrów cukrowofosforowych jako produktów pośrednich przy syntezie glikogenu. Po ukończeniu tej syntezy fosfor znowu zostaje uwolniony. To samo tłumaczenie mogłoby służyć dla wyjaśnienia spadku fosforanów w moczu podczas trawienia cukru i wzmożonego wydzielenia po ukończeniu okresu trawienia.

Jeżeliby powyższe tłumaczenie było słusznem, to insulina powinnaby powiększać ilość estrów cukrowofosforowych w mięśniach. Badania Macleoda, przeprowadzone w tym kierunku dały wyniki ujemne, natomiast Audowa i Wagner, a dalej Harrop i Benedict doszli do pozytywnych rezultatów. Te niezgodne wyniki polegają prawdopodobnie

na tem, że może analizy przeprowadzano w różnych okresach działania insuliny, niewiadomo również, jaki był stan zapasów glikogenu u zwierząt doświadczalnych, co jak widzieliśmy, może wpływać na wyniki. Cori i Cori wykazali w swoich doświadczeniach na głodzonych szczurach, że insulina powiększa wybitnie ilość estrów cukrowofosforowych w mięśniach. Autorzy przypuszczają, że insulina działa tu tylko pośrednio, przez pobudzenie wydzielania adrenaliny, która na tworzenie estrów cukrowofosforowych ma wpływ bezpośredni. Moje doświadczenia na koniach przemawiałyby także za takiem przypuszczeniem.

Tabl. V.

	KOŃ Nr. I										
	Krew					Mięsień					
Zastrzyk insuliny 100 j.	Cukier %	Kw. mlek. mg %	P nieorg. mg %	Kreatynina mg %	N pozabł. mg %	Kw. mlek. %	P_0 mg %	P nieorg. mg %	P fosfag. mg %	P hydr. 7' mg %	P popiołu mg %
przed	0,065	14,7	1,94	3,24	36,0	0,120	80.7	25,4	55,3	102,0	110,0
10 min. po	0,053	14,7	1,64	3,24	36 0	0.088	81,2	24,3	56,9	107,0	112,0
	KOŃ Nr. II										
przed	0,052	11,13	2.84	2,85	39,9	0,040	74,7	23,2	51,5	94,6	94.6
45 min. po	0,022	12,38	2,30	2,56	38,4	0,040	68,9	16,0	52,9	104,0	130,0

Oba wyżej podane doświadczenia wykonano na koniach zdrowych, bardzo chudych, przeznaczonych do ćwiczeń chirurgicznych. Waga koni wynosiła w obu wypadkach ok. 200 *kg*. Koniom wstrzyknięto po 100 jednostek insuliny. W pierwszym przypadku działanie insuliny trwało 10 min., w drugim 45 minut. Widzimy, że po 10-minutowem działaniu zmiany są bardzo nieznaczne, dotyczą przedewszystkiem cukru i fosforu we krwi i kwasu mlekowego w mięśniach. Godnem uwagi jest, że kwas mlekowy mięśni był u tego konia stosunkowo wysoki i już po 10-minutowem działaniu insuliny uległ obniżeniu, natomiast u drugiego konia kwas mlekowy był przy pierwszej próbie niski i mimo dłuższego działania insuliny nie uległ zmianie. Frakcje fosforanowe w pierwszym przypadku uległy bardzo nieznacznej

zmianie, tylko ilość fosfagenu uległa lekkiemu podwyższeniu. W drugiem doświadczeniu, po dłuższem działaniu insuliny widzimy nieznaczny spadek fosforu oznaczonego w przesączu (P_0), oraz ilości fosforu nieorganicznego, natomiast znaczny procentowy wzrost fosfagenu, frakcji pyrofosforanowej oraz całkowitej ilości fosforu po spaleniu przesączu. Różnica, jaką otrzymamy po odjęciu ilości fosforu po 7-minutowej hydrolizie (P h. 7′) od ilości otrzymanej po spaleniu, zawiera w sobie przeważnie estry fosforowe trudno hydrolizujące. Jak widzimy różnica ta w drugiem doświadczeniu jest bardzo znaczna.

We krwi daje się zauważyć, zwłaszcza po dłuższem działaniu insuliny (45 min.) obok znacznego spadku cukru i fosforu, także zmniejszenie ilości kreatyniny, oraz azotu pozabiałkowego. Przypomnę jeszcze, że u królika przekarmianego cukrem zauważono po insulinie powiększenie raczej pyrofosforanowej frakcji, podczas gdy u konia silnie wychudłego zaznaczył się wzrost fosforanów trudno hydrolizujących, zgodnie z wynikami otrzymanemi przez Cori i Cori na głodzonych szczurach, o czem wspomniałem wyżej. W doświadczeniu na króliku zaznaczył się także spadek kwasu mlekowego we krwi i w mięśniu bardzo wyraźnie, podobnie jak u konia Nr. I (tabl. V), gdzie w obu przypadkach przed zastrzykiem insuliny był poziom tego kwasu wysoki. U konia drugiego o pierwotnie niskim poziomie kwasu mlekowego, jak wspomniałem, żadnej zmiany nie było.

A teraz przypatrzmy się stosunkom we krwi i w mięśniach u konia chorego na hemoglobinemję porażenną. Krew i mięsień pobierano do analizy w pierwszych godzinach po wystąpieniu objawów chorobowych.

Tabl. VI.

Krew				Mięsień			
Cukier %	Kw. mlek. mg %	P nieorg. mg %	Kreatyn. mg %	Kw. mlek. %	P_0 mg %	P nieorg. mg %	P fosfag. mg %
0,100	25,5	9,6	9,0	0,130	55,8	27,9	27,9

Cyfry powyższe dotyczą konia zimnokrwistego. Przypadek był ciężki o przebiegu śmiertelnym. Cukier i kwas mlekowy we krwi stosunkowo nie bardzo wysoki, natomiast kreatynina i fosfor wykazują znaczne podwyższenie. W mięśniu

kwas mlekowy dość wysoki, fosfor stosunkowo mały, rozpad fosfagenu bardzo znaczny, gdyż normalnie w mięśniu spoczynkowym P fosfagenu wynosił 70—85% P_0. W naszym przypadku P fosfagenu wynosi tylko 50% P_0. Ten zwiększony rozkład fosfagenu nie mógł być wywołany żadnym bezpośrednim wysiłkiem zwierzęcia, ponieważ koń był wypoczęty a przy pobieraniu mięśnia nie reagował zupełnie, bo cała okolica pośladków była kompletnie pozbawiona czucia. Mogłoby to więc przemawiać za mojem już poprzednio wyrażonem przypuszczeniem o zachwianiu prawidłowej kolejności procesów chemicznych w mięśniach, w czem też dopatruję się głównego czynnika w patogenezie hemoglobinemji porażennej.

Niestety nie oznaczano w tym przypadku substancji suchej i dwuch innych frakcyj fosforanowych, wobec czego nie można nic pewnego powiedzieć o ogólnej ilości fosforu. Także nie można wykluczyć możliwości, że stosunkowo mała ilość fosforu (P_0) nie była powodowana pewnem spęcznieniem włókien mięśniowych, gdyż obrzęk i stwardnienie mięśni było bardzo znaczne, jakkolwiek dość wysoki procent kwasu mlekowego zdaje się przemawiać przeciw bardzo znacznemu rozcieńczeniu tkanki mięśniowej.

Dla porównania przytoczę przypadek, w którym niewątpliwie zachodzi powyższy czynnik rozcieńczenia tkanki. Mianowicie próbkę mięśnia pobrano z najbliższej okolicy świeżej rany dartej podczas szycia. Koń rasy półkrwi zimnej, w doskonałym stanie odżywienia, leżał na stole operacyjnym, bez narkozy i bez znieczulenia miejscowego, więc co parę chwil wykonywał szereg gwałtownych ruchów.

Kw. mlek.	0,216%
P_0	33,0 *mg* %
P nieorg.	16,5 „
P fosfag.	16,5 „

Widzimy, że stosunki ilościowe są całkiem inne jak w poprzednim przypadku. Kwas mlekowy prawie podwójnie tak wysoki, natomiast ilość fosforu (P_0) prawie o połowę niższa. Jedynie rozkład fosfagenu wynosi 50%, jak u poprzedniego konia. Jeżeli się zważy, jak dużej pracy potrzeba było, żeby wystąpił 50%-owy rozpad fosfagenu i tak duża ilość kw. mlekowego, to zrozumiemy, że równie duży rozpad fosfagenu w poprzednim przypadku musiał mieć podłoże inne.

Porównując wyniki analiz krwi i mięśni koni zdrowych i chorych na hemoglobinemję poraż. widzimy, że cyfry dotyczące cukru, kwasu mlekowego, kreatyniny i fosforu we krwi koni są znacznie wyższe u koni chorych jak u koni zdrowych, w mięśniach zaś spotykamy powiększenie kwasu

mlekowego i stosunkowo niski poziom fosforu (P_0) przy równocześnie wzmożonym rozkładzie fosfagenu.

Z naszych poprzednich doświadczeń z insuliną i rozważań na podstawie piśmiennictwa widzimy, że insulina obok cukru obniża też poziom kreatyny i fosforu nieorganicznego a także kwasu mlekowego we krwi, o ile ten ostatni znajduje się w ilości podwyższonej. Identycznie działa insulina na kwas mlekowy w mięśniach, natomiast ilość kwasu fosforowego wzrasta, powiększa się znacznie procentowa ilość fosfagenu; także frakcje pyrorosforanowe zdają się ulegać pewnym przemianom, jak wspomniano wyżej. Słowem, widzimy że insulina regulując gospodarkę cukru w ustroju, reguluje równocześnie wszystkie inne ciała z przemianą cukru związane.

Zmiany jakie spotykamy w obrazie krwi przy hemoglobinemji poraż. dotyczą, jak widzieliśmy, przedewszystkiem cukru i ciał z jego przemianą związanych, to też nasuwała się myśl, czy zapomocą insuliny nie możnaby wywołać dodatniego wpływu na te zmiany. Przytoczone poniżej wyniki zdają się możliwość taką potwierdzać. Przypadek, który przytaczam, dotyczył konia półkrwi zimnej, doświadczenie wykonano w zupełnie wczesnem stadjum choroby. Koniowi wstrzyknięto 100 jednostek insuliny podskórnie. Pierwszą analizę krwi wykonano przed podaniem insuliny, drugą w 1 godzinę po podaniu.

Tabl. VII.

Krew	Cukier %	Kw. mlek. mg %	P nieorg. mg %	Kreatyn. mg %	N pozabł. mg %
przed insuliną	0,214	18	6,30	8,22	44,1
po insulinie	0,185	18	4,60	6.60	40.1

Jak z powyższej tablicy widać, oprócz kwasu mlekowego, który nie uległ zmianie, a który pierwotnie nie był zbytnio wysoki, wszystkie inne badane składniki krwi uległy obniżeniu. O ile zmiany te nie są bardzo wybitne, to przypisać to należy za małej dawce insuliny. W niżej podanym przypadku, po zastosowaniu podwójnej dawki, zmiany te wystąpiły o wiele wyraźniej.

Oprócz podanych zmian w składzie, spostrzeżono następujące zmiany w krzepliwości krwi. Krew pobrano do dwuch cylindrów. W jednym znajdował się szczawian potasowy w celu zapobieżenia krzepnieniu, w drugim cylindrze zupełnie

suchym i czystym krew miała skrzepnąć celem oznaczenia wapnia w surowicy. Po opadnięciu krwinek zauważono tak w jednym jak w drugim cylindrze hemolizę, a co dziwniejsze w obu cylindrach krew nie skrzepła. W drugiej próbie krwi, pobranej w identyczny sposób po jednogodzinnem działaniu insuliny, zauważono, że zarówno we krwi szczawianowej, jak i bez dodatku szczawianu, zabarwienie hemolityczne osocza wzgl. surowicy zniknęło zupełnie. Dalej zauważono (we krwi bez szczawianu) po kilku godzinach w drugiej próbce (po insulinie) powstanie gęstej sieci włóknika, podczas gdy krew z pierwszej próby pozostała nieskrzepłą.

Oprócz tego oznaczono popiół, pozostałość suchą oraz wapń i uzyskano następujące wyniki:

	Przed insuliną	Po insulinie
Pozostałość sucha	9,38%	9,08%
Popiół	0,93%	0,83%
Wapń	0,07 *mg* %	11,90 *mg* %

Pozostałość sucha i popiół uległy zmniejszeniu, wapń zaś powiększeniu.

Reasumując wszystkie zauważone zmiany we krwi po zastrzyku insuliny, widzimy, że cukier, fosfor, kreatyna, azot pozabiałkowy, pozostałość sucha i popiół, uległy pomniejszeniu, podczas gdy ilość wapnia powiększyła się. Także jak wspomniano zniknęło hemolityczne zabarwienie surowicy i powróciła, chociaż w małym stopniu, krzepliwość krwi.

W drugim przypadku, który dotyczył konia zimnokrwistego, wstrzyknięto 200 jednostek insuliny. Krew do analizy pobrano po 1, 3 i 12 godzinach po podaniu insuliny.

Tabl. VIII.

200 jedn. insuliny dożylnie	Cukier %	Kw. mlek. *mg* %	P nieorg. *mg* %	Kreatyn. *mg* %	N pozab. *mg* %	Rez. alk. CO_2 % obj.	Poz. such. %	Popiół %	Ca *mg* %
Przed insuliną	0,230	32,0	6,6	8,18	59,0	36,0	9,62	0,82	9,4
1 godz. po insul.	0,187	22,5	4,4	5,80	49,8	41,4	9,55	0,76	10,2
3 godz. po insul.	0,176	17,3	4,1	5,29	47,1	46,2	9,73	0,89	11,6
12 godz. po insul.	0,085	12,5	2,3	2,86	42,9	51,0	9,82	0,79	13,1

Jak widać z powyższych cyfr, wszystkie składniki krwi powracają po 12 godz. zupełnie do normy, jakkolwiek różnice są widoczne już w pierwszej godzinie. Wszystkie składniki, które znacznie przekraczały wartości prawidłowe, ulegają obniżeniu. Pierwotnie bardzo niska rezerwa alkaliczna stopniowo wzrasta. Krzepliwość krwi była w tym przypadku wzmożona tak dalece, że krew krzepła już w igle przy pobieraniu. Takie zmienne zachowanie się krwi usprawiedliwia sprzeczne zdania o niem, spotykane w piśmiennictwie. Jedni badacze, jak wspomniałem, kładą nacisk na wzmożoną krzepliwość krwi, drudzy zaś mówią o zmniejszonej krzepliwości. W moich dwuch przypadkach miałem możność to dwojakie zachowanie się krzepliwości krwi stwierdzić. Wybitnie wzmożona krzepliwość krwi w drugim przypadku po zastosowaniu insuliny powróciła do normy.

Na podstawie licznych badań nad krzepliwością krwi, Stuber i Lang dochodzą do wniosku, że krzepliwość krwi jest ściśle związana z procesem glikolitycznym. Autorzy uważają, że brak krzepliwości krwi przy wstrząsie peptonowym jest spowodowany brakiem glikolizy, i że wszystkie czynniki ułatwiające glikolizę wpływają dodatnio na krzepliwość krwi. W opisanych dwuch przypadkach hemoglobinemji poraż. krzepliwość krwi była zupełnie różna, a insulina, która jak wiadomo procesy glikolityczne wzmaga, w pierwszym przypadku powiększyła krzepliwość krwi, w drugim zaś zmniejszyła, słowem w obu przypadkach przywróciła krzepliwość normalną.

Hemolityczne zabarwienie surowicy krwi i krwawy mocz po zastosowaniu insuliny, ustąpiły po kilku godzinach zupełnie, a zmiany widoczne były już w pierwszej godzinie po zastrzyku.

Na podstawie tych zmian, jakie spostrzegamy w obrazie krwi, mamy wszelką podstawę teoretyczną twierdzić, że obraz kliniczny hemoglobinemji porażennej powinienby także po zastrzyku insuliny ulec poprawie. W rzeczywistości też w obu opisanych przypadkach, z których drugi prognostycznie przedstawiał się niekorzystnie, nastąpiła po zastrzyku insuliny widoczna poprawa i w krótkim czasie całkowite wyzdrowienie.

Wnioski.

I.

1) W pierwszej części doświadczeń badałem wpływ skurczu mięśnia na rozpad fosfagenu i produkcję kwasu mlekowego i stwierdziłem, że drażnienie mięśni wywołuje zwiększony rozpad fosfagenu i zwiększenie ilości kwasu mle

kowego. W mięśniach zatrutych strychniną i rodankiem rozpad ten jest bardziej wybitny.

2) Przekarmianie cukrem wywołuje w mięśniach królika po skurczu wyraźniejsze zwiększenie kwasu mlekowego i większy rozpad fosfagenu. We krwi w tych warunkach, spotykamy również większe ilości kwasu mlekowego i fosforu nieorganicznego.

3) Działanie insuliny wyraża się inaczej u zwierząt przekarmianych niż u zwierząt chudych. Insulina wywołuje pomniejszenie kwasu mlekowego tem znaczniejsze, im większą ilość znajdujemy w mięśniach i we krwi. Przy małych ilościach insulina nie zmienia ilości kwasu mlekowego wcale, albo może nawet nieznacznie powiększa.

4) Działanie insuliny na fosfagen, jest także zależne od stopnia odżywienia. U zwierząt przekarmionych insulina powoduje powiększenie ilości fosfagenu, u zwierząt chudych zaznacza się lekki spadek. Inaczej zachowuje się ogólna ilość fosforu w mięśniach, która u zwierząt przekarmionych, po insulinie nie ulega zmianie, natomiast u zwierząt chudych powiększa się wyraźnie.

II.

1) We krwi koni chorych na hemoglobinemję porażenną, udało się stwierdzić, zwłaszcza w ciężkich przypadkach, znaczne powiększenie cukru, kreatyny (z kreatyniną), fosforu nieorganicznego i mniejsze powiększenie kwasu mlekowego, niżby oczekiwać można było po powiększeniu wymienionych wyżej składników.

2) Pozatem spotykamy powiększenie azotu pozabiałkowego, zmniejszenie rezerwy alkalicznej, zabarwienie różowe surowicy i zmiany w krzepnięciu krwi (przyspieszenie albo opóźnienie).

3) W moczu spotykamy wydzielenie barwika krwi, ciałka czerwone, znaczne ilości kreatyniny i fosforu.

4) Po podaniu insuliny spostrzegamy w krótkim czasie cofnięcie się wszystkich patologicznych zmian: spadek cukru i kwasu mlekowego, spadek kreatyniny i fosforu, spadek azotu pozabiałkowego, powrót krzepliwości krwi do normy, zniknięcie różowego zabarwienia surowicy i podwyższenie rezerwy alkalicznej.

5) Kliniczne objawy ciężkiego zatrucia (przypominające wstrząs anafilaktyczny), które tłumaczymy sobie przenikaniem białka mięśniowego do krwi, ustępują równocześnie. Ustępuje również stwardnienie mięśni.

6) W moczu widzimy coraz mniej barwika i ciałek czerwonych i zmiany w wydzieleniu kreatyniny, odpowiadające zmianom we krwi.

7) Jako przyczynę tego schorzenia uważaćby można, nie jak dotychczas zatrucie kwasem mlekowym (Hertha), tylko raczej zboczenie zachodzące w procesie skurczu mięśniowego, które stoi w związku z nienormalną glikolizą, wywołaną między innemi przez przekarmienie i brak ruchu. Że ta nienormalna glikoliza prowadzić może do nadmiernego rozpadu fosfagenu i nagromadzenia kreatyny, fosforu i innych produktów rozkładu we krwi i mięśniach, i co ważniejsze do braku resyntezy, jest prawdopodobne.

8) Produkty wspomnianego rozkładu działają przedewszystkiem trująco na tkankę, w której powstają, to jest na grupę mięśni pracujących i prowadzą do ich zwyrodnienia. Przechodzenie tych ciał do krwi może wywołać zatrucie ogólne, które porównaliśmy do wstrząsu anafilaktycznego.

9) Cały ten proces patologiczny może być wstrzymany przez wstrzyknięcie insuliny, co świadczyłoby o częściowej niedomodze trzustki, stojącej w związku z konstytucyjnemi warunkami (nie wszystkie konie ulegają tej chorobie i przebieg nie u wszystkich jest jednaki). Jako czynnik wywołujący musimy jednak uważać bądź to nadmiar cukru powodowany raptownym rozpadem glikogenu, bądź brakiem jego resyntezy. Te procesy stoją oczywiście w związku z czynnością trzustki i insuliny.

Résumé.

I.

1) J'ai établie au commencement que toute contraction musculaire produit de l'acide lactique et de la créatinine, et qu'une excitation exagérée est suivie d'une augmentation des ces corps. Les muscles traités par la strychnine ou par les sels de rhodanates manifestent une augmentation plus prononcée.

2) Les lapins nourris de sucre ont après une excitation musculaire des quantités d'acide lactique plus grandes et la désagregation de phosphagène exagéré. Le sang est aussi plus riche en acide lactique et en phosphates.

3) L'injection d'insuline produit un effet different suivant l'état de nutrition. Le decroissement de l'acide lactique est d'autant plus notable, que l'animal est plus riche en glycogène et par consequent en acide lactique. L'insuline est sans action en cas des quantités reduites d'acide lactique et peut même les faire decroitre.

4) Le phosphagène subit par l'injection d'insuline une augmentation d'autant plus grande que l'animal est mieux nourri. Un animal mal nourri montre après l'injection un

decroissement du phosphagène musculaire. Le phosphore total des muscles n'augmente que chez les animeaux mal nourris. Un animal riche en glycogène ne subit aucun changement du phosphore musculaire après l'injection d'insuline.

II.

1) Les chevaux atteints de paresie hémoglobinurique ont dans le sang, surtout dans les cas grâves, une quantité franchement augmentée du sucre, de la créatine avec la créatinine et des phosphates. L'acide lactique se trouve en quantités moins grandes qu'ont pourrait attendre après l'augmentations des substances précités.

2) En outre ont rencontre un excès d'azote résiduel, une diminution de la réserve alcaline, une coloration rouge du serum et des troubles de coagulation du sang — augmentation, ou retard de coagulation.

3) Les urines abondent en hémoglobine ou myohémoglobine (Carlström), en créatinine et en phosphates. Le dépôt contient des hématies.

4) Après une injection d'insuline tous les symptomes pathologiques tendent à disparaitre en une à trois heures. Le sucre sanguin, l'acide lactique, l'azote résiduel, la créatinine et le phosphore diminuent, la reserve alcaline augmente, la coagulation du sang devient normale.

5) En même temps les symptomes cliniques d'un grave enpoisonnement cèdent, ainsi que le durcissement et l'anaesthésie des muscles. Cet état fait penser à un choc anaphylactique causé par la résorption de la substance musculaire dégénérée.

6) Les urines s'eclaircissent et la teneur en créatinine et en phosphates repond à la teneur du sang en ces substances.

7) Après nos observations il est permit de penser, que la cause de la parésie hémoglobinurique est — non l'excès de l'acide lactique — comme on prétendait (Hertha), mais plutôt un trouble du procès glycolytique du muscle provoqué par la suralimentation et l'effort musculaire après un repos prolongé. Que cette glycolyse anormale est liée avec une destruction exagéré du phosphagène et avec une production abnormale de la créatine est non seulement probable, mais demontré par l'analyse du muscle et du sang.

8) Lesdites produits de décomposition agissent avant tout sur les tissus musculaires — ou ils se forment — et causent leur dégénération. Leur resorption se traduit par l'intoxication, que nous avons comparé à un choc anaphylactique. Ce procès ressemble au diabète sucré en quelque rapport par manque

d'utilisation du sucre, ce qui explique la voracité et la soif observée chez les chevaux atteints de cette maladie.

9) Tout le procès peut être arreté par une seule injection d'insuline, il semble donc qu'il repose sur une insuffisance de la fonction pancréatique — peut être constitutionelle — puisq'il y a des chevaux qui ne sont pas sujets à cette maladie, ou bien qui la subissent en degré faible. Pourtant nous voulons insister sur la surabondance de sucre, sur la rapidité de la decomposition du glycogène et le manque de synthèse de glycogène, sur la surabondance du phosphagène et de créatinine qui en est la suite. Tous ces procès bien que purement musculaires sont évidemment en rapport avec le pancréas et l'insuline.

Zusammenfassung.

I.

1) Nachdem ich festgestellt hatte, dass jede Muskelzuckung zur Phosphagenzerfall und Milchsäurebildung führt, konnte ich durch Strychnin- und Rhodanat-Vergiftung die genannte Bildung steigern.

2) Die mit Zucker vorbehandelten Kaninchen zeigen eine reichlichere Michsäurebildung und einen bedeutenderen Phosphagenzerfall, als normale Tiere. Auch im Blute findet man mehr Milchsäure und mehr Phosphate.

3) Eine Insulininjektion verursacht eine verschiedene Wirkung je nach dem Ernährungzustand. Der Abfall der Milchsäuremenge ist um so grösser, je reicher das Tier an Glykogen und somit an Milchsäure ist. Bei geringem Milchsäuregehalte ist eine Insulininjektion unwirksam oder kann sogar die schon verminderte Milchsäuremenge noch weiter herabsetzen.

4) Auch das Phosphagen wird je nach dem Ernährungzustand verschieden beeinflusst. Bei überernährten ist die Steigerung des Phosphagens umso deutlicher je besser der Ernährungszustand, bei hungernden Tieren ist eine Insulininjektion von einer Herabsetzung des Phosphagens gefolgt. Der Gesamtphosphor des Muskels dagegen wird beim hungernden Tiere gesteigert, erfährt aber bei gut ernährten glykogenreichen, keine Aenderung.

II.

1) Die von der paralytischen Haemoglobinurie betroffenen Pferde, haben besonders in schweren Fällen eine deutliche Steigerung des Blutzuckers, des Kreatins (mit dem Kreatinin)

und der Blutphosphate. Die Milchsäure ist im Vergleich mit den anderen Blutbestandteilen weniger ausgesprochen vergrössert.

2) Daneben finden wir Vermehrung des Reststickstoffes, eine Herabsetzung der Alkalireserve, eine Rotfärbung des Serums und eine vermehrte oder verminderte Koagulation des Blutes.

3. Der Harn enthält reichlich Haemoglobin oder Muskelhaemoglobin (Carlström), Kreatinin und Phosphate in gesteigerten Mengen. Das Sediment zeigt Blutzellen.

4) Nach einer Insulininjektion zeigen alle die genannten Symptome eine Rückkehr zur Norm. Der Blutzucker, die Milchsäure, das Kreatinin, die Phosphate und der Reststickstoff fallen von Stunde zu Stunde, die Alkalireserve steigt und die Serumverfärbung verschwindet. Die Blutkoagulation wird normal.

5) Gleichzeitig schwinden die Zeichen der schweren Vergiftung, welche an einen anaphylaktischen Shock erinnerten, der Muskelkrampf, das Schwitzen etc.

6) Im Harne nimmt der Farbstoffgehalt ab, und die Blutzellen verschwinden.

7) Nach diesen Beobachtungen dürfen wir annehmen, dass die Ursache der paralytischen Haemoglobinurie nicht wie es angenommen wurde, eine Milchsäurevergiftung ist (Hertha), sondern eine Störung des im Muskel sich abspielenden glykolytischen Prozesses, welche Störung mit der Ueberernährung im Zusammenhange stehen dürfte und durch die Muskelanstrengung nach längerer Ruhe ausgelöst wurde. Dass solche abnorme Glykolyse mit übernormalem Phosphagenzerstörung und Kreatinbildung einhergeht, ist nicht nur wahrscheinlich, aber durch Analyse bewiesen.

8) Die genannten Stoffe wirken vor allem auf die Muskelfaser, wo sie entstehen, bewirken Krampf, und führen zur Degeneration. Ihre Resorption kann die Ursache der schweren Vergiftung abgeben, welche wir mit einem anaphylaktischen Shock verglichen haben. Auch hat der Prozess gewisse Aehnlichkeit mit der Zuckerkrankheit — die Unmöglichkeit der Zuckerverwertung, und erklärt vielleicht die Fresslust und den Durst, welche man bei solchen Tieren beobachtet.

9) Der ganze Prozess kann durch eine Insulininjektion verändert werden, was davon Zeugniss gibt, dass er wohl mit einer Insuffizienz der Pankreasfunktion verbunden ist — und auch mit der Konstitution in Verbindung steht. Nicht alle Pferde unterliegen ihm nämlich und nicht alle zeigen so schwere Symptome. Wir möchten zum Schluss betonen, dass doch der überschüssige Zucker das auslösende Moment bildet und sowohl dem starken Glykogenzerfall, wie die Unmöglichkeit der Phosphagenresynthese verursachen könnte. Dieses aber hängt zusammen, obgleich es ein Muskelprozess ist, mit der Pankreaswirkung und dem Insulin.

Piśmiennictwo.

1. Brentano: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 55, 21, 1930.
2. Carlström: Skand. Arch. f. Physiol. 1930-31.
3. Cori C. F. i G. T. Cori: J. of biol. Chem. Vol. 94, 581, 1931.
4. Eggleton P. i G. P. Eggleton: Bioch. Jl. Vol. 21, 190, 1927 (cyt. Nachmansohn, Handb. d. Biochem. Ergänzungsband 1930).
5. Embden: Ronas Ber. 38, 159, 1926 (cyt. Parnas Bioch. Z. 206, 1928).
6. Fiske C. H. i Y. Subbarow: Science 65, 403, 1927 (cyt. Nachmansohn, Handb. d. Biochemie, Ergänzungsband 1930).
7. Friedemann, Cotonio, Shaffer: Journ. of biol. Chem. 73, 335, 1927.
8. Grzycki: Klin. Wochschr. J. 9, Nr. 48, 2257, 1930.
9. Grzycki: Rozprawy Biol. VIII. 1930.
10. Grzycki: Klin. Wochschr. J. 11, Nr. 20, 865, 1932.
11. Hertha: Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1921 (cyt. Carlström, 1930-31).
12. Lohmann: Bioch. Z. 222, 234, 1930.
13. Lohmann i Jendrassik: Bioch. Z. 178. 418, 1928.
14. Lundsgaard: Bioch. Z. 217, 162, 1930.
15. Lundsgaard: Bioch. Z. 227, 51, 1930.
16. Macleod: Kohlehydratstoffwechsel und Insulin. Berlin, 1927.
17. Masayma i Riesser: Bioch. Z. 234, 223, 1931.
18. Meyerhof: Die chemischen Vorgänge im Muskel. Berlin, 1930.
19. Mozołowski: Bioch. Z. 206, 150, 1928.
20. Parnas i Mozołowski: Bioch. Z. 184, 397, 1927.
21. Parnas, Mozołowski i Lewiński: Bioch. Z. 188, 15, 1927.
22. Rona: Praktikum der physiol. Chemie. 1929.
23. Stuber i Lang: Bioch. Z. 179, 70. 1926: Bio. Z. 191, 1927; Bio. Z. 222, 313, 1930.
24. Riesser: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 80, 183, 1916.
25. Wester: Tierheilk. u. Tierzucht. Bd. V. 1928.

Z Zakładu Hodowli Zwierząt U. S. B. w Wilnie.

WSTĘPNE BADANIA NAD PRZYSADKĄ MÓZGOWĄ U KONIKA POLSKIEGO TYPU TARPANA LEŚNEGO I STEPOWEGO, JAKO DALSZY PRZYCZYNEK DO JEGO MORFOLOGJI

podali

VETULANI TADEUSZ (Wilno) i SCHULZE ROBERT (Wiedeń).

1. Zagadnienie, materjał i metoda.

W świetle dotychczasowych badań nad konikiem polskim, przynależność konika do ogólnie pojętego typu tarpana stepowego *(Equus caballus gmelini Ant.)*, nie nastręcza wątpliwości. Wynika to zarówno z odnośnych dotychczasowych badań Vetulaniego (72—76), jak i niemniej z licznych badań nad innemi krajowemi końmi Europy, których cechy morfologiczne i osteologiczne wskazują niedwuznacznie na bliski ich związek z konikiem polskim. Tutaj należy wymienić m. i. badania Jaworskiego (36) nad polskim koniem poleskim, Starzewskiego (65) nad koniem huculskim, Mockusa (50) a także Kwaschnina-Ssamarina (40, 42) nad krajowym koniem litewskim, Ogrizka (53, 54) nad *Veglia-Pony* i nad koniem bośniackim, St. Petroffa (58) nad krajowym koniem bułgarskim. I te konie bowiem zostały zaliczone przez wymienionych autorów do typu tarpana. Również w Anatolji, wśród tamtejszych koni tabunowych na terenie wilajetów Bursa i Izmir, a także poza temi tabunami, obserwował Vetulani (77) obok typowych przedstawicieli konia Przewalskiego *(Equus cab. przewalskii Polj.)*, także liczne typowe osobniki typu tarpana stepowego, co jeszcze więcej wzmocniło jego poglądy na typowość i pochodzenie konika polskiego. Zarówno wyniki wymienionych badań i spostrzeżeń, jak i w szczególności przytoczone przez Vetulaniego (75) materjały kopalne, dowodzące ciągłości występowania dzikiego tarpana stepowego w tundrach i stepach podyluwjalnej Europy, potwierdzają całkowicie i wzmacniają

w sposób wydatny nowsze poglądy Adametza (1 i 6), Antoniusa (9—12), Hilzheimera (34), Stegmanna (66—69) i i. co do roli tarpana stepowego jako wyjściowej formy większości ras kuców, małych koni europejskich lekkiego typu, oraz koni orjentalnych.

Skoro jednak wspomniany wyżej Kwaschnin-Ssamarin (43) w swej późniejszej pracy poddaje wogóle w wątpliwość dziki charakter tarpana, a to wobec zgodności wymiarów czaszek ostatnich tarpanów rosyjskich z odnośnemi wymiarami w czaszkach wschodnio-europejskich koni krajowych (litewskie, polskie i estońskie), to należy tutaj podkreślić z jednej strony wykazaną (75) zgodność budowy i wymiarów czaszki ostatniego krymskiego tarpana rosyjskiego z kopalnemi czaszkami podyluwjalnych tarpanów stepowych Europy środkowej, — co na tle dużej rozpiętości lat i dużej odległości miejsc, z jakich pochodzą wspomniane szczątki tarpana stepowego, wskazuje na znaczną stałość jego formy, — z drugiej zaś, prymitywny charakter tych krajowych ras, u których Kwaschnin-Ssamarin zauważa wymiary czaszek zgodne z wymiarami, właściwemi ostatnim rosyjskim tarpanom. Taksamo zastrzeżenia Prawocheńskiego i Śliżyńskiego (59) co do stepowego charakteru pierwotnego tarpana, oraz co do jego charakteru jako dzikiej formy wyjściowej, nie wytrzymują — zdaniem naszem — objektywnej krytyki, gdyż przeczą im te wszystkie naukowe materjały, jak w szczególności materjały kopalne, na których opierają się współczesne wiadomości o dzikiej formie stepowego tarpana. Bo jeśli nawet — jak to i Antonius (11) dopuszcza, — nad czystością krwi ostatnich opisanych przez Czerskiego dzikich tarpanów rosyjskich można dyskutować, jeśli wobec pewnych różnic, zachodzących pomiędzy czaszkami tarpana krymskiego i chersońskiego, może nasuwać się kwestja, czy wśród tych ostatnich tarpanów w stepach południowej Rosji nie trafiały się też może, nieliczne — śladami cofającego się tarpana stepowego — zabłąkane z Europy środkowej osobniki tarpana leśnego (porów. 80), to jednak nie da się zaprzeczyć, że liczne dyluwjalne i podyluwjalne czaszki i fragmenty czaszkowe tarpana, znalezione wyłącznie w towarzystwie dzikiej fauny tundry, a następnie stepu (75), wskazują niedwuznacznie, że pierwotnie dziki tarpan był formą stepową. Z powyższego wynika więc najwyraźniej, że nasze dzisiejsze wiadomości o tarpanie bynajmniej nie opierają się wyłącznie na danych dotyczących ostatnich tarpanów rosyjskich, chociaż niewątpliwie one właśnie w słynnych opisach m. i. Gmelina, Szatiłowa i Czerskiego, posłużyły Antoniusowi do jego klasycznych badań nad tarpanem, w rezultacie których tarpan stepowy pod nazwą *Equus caballus gmelini* (dawniej jako *Equus Gmelini*) został poraz pierwszy przez Antoniusa (11) uznany za ważną dziką formę wyj-

ściową szeregu współczesnych ras koni. Zresztą sam Antonius (11) pisał słusznie, że zwłaszcza z okresu bronzu i późniejszych okresów Europy istnieje tyle danych przemawiających za uznaniem tarpana za pratyp szeregu ras końskich, że nie znając nawet jego ostatnich przedstawicieli rosyjskich, całkiem teoretycznie moglibyśmy sobie skonstruować jego właściwy wygląd.

Wobec tych wszystkich danych, na których opierają się dzisiejsze wiadomości o tarpanie stepowym, można z całym spokojem przeciwstawić się cytowanym przez Kwaschnina-Ssamarina (43) poglądom Duersta, Kraemera, oraz szkoły angielskiej (m. i. Ridgwey), jakoby tarpan stepowy był jedynie zmienioną — w podyluwjalnych fizykalnych i geograficznych warunkach Europy — formą konia Przewalskiego. Nie da się również utrzymać pogląd Kwaschnina-Ssamarina, który wykazując przynależność krajowego konia litewskiego do typu tarpana, pisze, że pojęcie tego typu należy wprawdzie utrzymać, atoli jedynie w sensie prymitywnej formy domestykacyjnej. Liczne badania wskazują, że przy wprawnem oku wtórne domieszki cech konia Przewalskiego wśród tarpanowatych pogłowi krajowych koni europejskich (n. p. konik polski, koń poleski, koń bośniacki i i.) dają się wyróżnić; pozatem badania, oparte na zabytkach prehistorycznej sztuki naturalistycznej i na kopalnych szczątkach kostnych (por. m. i. Antonius [11]), badania nad resztkami dzikich koni Europy i Azji, badania nad prymitywnemi rasami choćby tylko europejskich koni krajowych, a wreszcie ostatnie badania nad typami tureckich arabów (porówn. 79), pozwalają w sposób wyraźny śledzić dwutorowość rozwojową typu tarpana stepowego oraz konia Przewalskiego, począwszy od dzikich kopalnych form tych koni i ostatnich żyjących ich dzikich potomków, poprzez mniej lub więcej prymitywne formy udomowione, aż po końcowe stadjum uszlachetnienia, jakie spotykamy np. u koni arabskich. Nitsche (52) w swej pracy o kopalnych szczątkach końskich w Czechach, poruszył ważne zagadnienie karłowacenia koni nietylko na wyspach, ale i na kontynencie Europy. Jeśli niewątpliwie przy rozpatrywaniu pochodzenia różnych ras małych koni europejskich, ze zjawiskiem tem należy się liczyć w obrębie wszystkich poszczególnych typów wyjściowych, to jednak nie daje się utrzymać pogląd Nitschego, jakoby wogóle zjawisko karłowacenia koni miało pociągać za sobą w rezultacie tarpanowaty charakter ich czaszek, co zdaniem Nitschego, stawiałoby pod znakiem zapytania filogenezę tarpana. Choćby tylko przykład kuca z Camargue, a także opisana przez Nitschego kopalna czaszka z Hundorf — wykazująca jego zdaniem duże podobieństwo z kucami tej rasy — wskazują między innemi (analogja u bydła,

świń, psów itd.), że karłowatość bynajmniej nie prowadzi z reguły do utraty charakterystycznych cech czaszkowych.

Zjawisku karłowatości w obrębie typu tarpana poświęcono w toku dotychczasowych badań nad konikiem polskim szczególną uwagę. Dalsze badania nad tym właśnie problemem, są głównym tematem niniejszej pracy. Wykazawszy, że żyjące w Europie środkowej w tamtejszych polodowcowych tundrach i stepach, tarpany stepowe, znalazłszy się następnie w warunkach zmiennego wilgotnego klimatu, przypłaciły swą aklimatyzację achondroplastycznemi zmianami o charakterze brachycefalji i mikromelji, V e t u l a n i (75) wyodrębnił te późniejsze środkowo-europejskie tarpany jako „tarpany leśne", przyjmując je jako leśny podgatunek *„subspecies silvatica"* pierwotnego gatunku tarpana stepowego *(Equus caballus gmelini Ant.* [1]). Jako na ostatnie ślady występowania w Europie środkowej tych dzikich leśnych tarpanów, wskazał on na myszate dzikie konie leśne *(Equus silvestris)*, żyjące w Polsce w słynnych lasach puszczy Białowieskiej, które wyłowione stamtąd w drugiej połowie XVIII w. przetrwały do pierwszych lat XIX w. w zwierzyńcu (stąd nazwa miejscowości Zwierzyniec) hr. ordynata Zamoyskiego, na przestrzeni pomiędzy Zamościem i Biłgorajem. Dziki charakter tych tarpanów leśnych z puszczy Białowieskiej został ostatnio udowodniony (81) na podstawie źródła H a c q u e t a, w sposób niedwuznaczny. Do typu tego tarpana leśnego zostały zaliczone — jak wiadomo — północno - europejskie kuce leśne E w a r t a, małe środkowo - europejskie konie, objęte przez D u e r s t a terminem *E. caballus Nehringi*, północno-europejskie górskie konie, określone przez S t e g m a n n a nazwą *Equus europaeus.* U konika polskiego cechy tarpana leśnego zostały stwierdzone (75, 78) jużto w formie względnie czystej, jużto w mniejszem lub większem przemieszaniu z cechami tarpana stepowego, niekiedy z wtórnemi domieszkami cech konia Przewalskiego. Zdaniem cytowanej pracy (75) do typu tarpana leśnego należy również zaliczyć wschodnio-pruskie szwejki (R ü n g e r), liczne krajowe konie litewskie (M o c k u s i K w a s c h n i n-S s a m a r i n). norweskie konie Lofotów (B r i n k m a n n), a nadto te południowo-europejskie kuce z wyspy Veglia oraz te kuce bośniackie, które O g r i z e k w rezultacie swych badań uważał za konieczne wyodrębnić w osobną, aczkolwiek tarpana stepowego przypominającą grupę. Wnosząc z ostatniej

---

[1]) W kluczu do oznaczania zwierząt ssących Polski N i e z a b i t o w s k i e g o (51), znajdujemy omyłkowe określenie tarpana leśnego, jako *„Equus Gmelini subsp. silvatica Antonius"*. Zarówno z powyższego bowiem jak i z odnośnej literatury wynika niedwuznacznie, że tarpana leśnego poraz pierwszy wyodrębnił i określił V e t u l a n i (1928). Do jego poglądów na problem tarpana leśnego przyłączył się A n t o n i u s w parę lat później (1932).

pracy Erny Mohr (49) cechy tarpana leśnego występują wyraźnie także u gotlandzkiego kuca leśnego („skogsruss", „skogsbaggar"). Do powyższych poglądów przyłączył się ostatnio Antonius w dwóch publikacjach naukowych, poświęconych koniom (14 i 15). Na podstawie analizy źródeł, dotyczących występowania w Europie w czasach historycznych koni rzeczywiście dzikich, Antonius (15) doszedł do wniosku, że zgodnie z Vetulanim dawniejsze dzikie konie prusko-polsko-litewskie należy wyodrębnić od typowego „tarpana stepowego", jako „tarpana leśnego". Na uwagę zasługują tu również poglądy Hilzheimera (34), który omawiając krytycznie ekologiczne typy Ewarta i występując przeciwko biologicznemu pojmowaniu wśród koni typu leśnego, wskazał również na morfologiczne podobieństwo małego konia leśnego Ewarta z tarpanem *(Equus caballus gmelini Ant.)* i wyraził pogląd, że te małe leśne konie Europy to bynajmniej nie jakaś pierwotnie leśna forma konia, ale resztki stad małych koni stepowych, które na gęsto zaludnionym kontynencie Europy zostały zepchnięte w lasy, na krótko przed swem wyginięciem. Podkreślić tutaj należy, że powyższe poglądy idące po linji poglądów Vetulaniego, wypowiedział Hilzheimer całkiem niezależnie. Odnośne publikacje obu tych autorów były bowiem drukowane niemal równocześnie. Także Rünger (60) wypowiedział się o dzikich koniach, żyjących ongiś we wschodnio-pruskich lasach, jako o zdegenerowanej lub mutacyjnie zmienionej formie orjentalnego konia stepowego.

Kwaschnin-Ssamarin i Mockus, którzy w jednej ze swych prac doszli do wniosku, że krajowego konia litewskiego należy uważać za konia pochodzenia orjentalnego, który jednakże rozwinął się w odrębny typ małego konia leśnego, zmienili następnie (40b) swoje poglądy i zaliczyli krajowego konia litewskiego do typu tarpana stepowego, pojmowanego przez nich — jak o tem była mowa — w sensie prymitywnej, udomowionej formy konia Przewalskiego. Temsamem autorzy ci cofnęli swe dawniejsze przypuszczenia, co do związku konia litewskiego z dzikim koniem leśnym. Jak można wnosić z późniejszej pracy Kwaschnina-Ssamarina (43) o pochodzeniu konia wschodnio-europejskiego, w której autor ten, rozważając problem pochodzenia tego konia polemizuje z poglądami na problem tarpana leśnego, wysuwają cytowani ostatnio autorzy (Kwaschnin-Ssamarin i Mockus) jako główny argument przeciwko pojęciu tarpana leśnego, brak różnic w rzeźbie szkliwa zębów trzonowych u koni typu tarpana stepowego oraz u tych koników, które zostały zaliczone do typu tarpana leśnego. Zdaniem tych autorów, tarpan leśny jako wyjściowa forma dzika musiałby mieć rzeźbę szkliwa zębów trzonowych więcej falistą, analogicznie do leśnych koni typu *Equus caballus ro-*

bustus. Powyższy pogląd wymienionych autorów, rozwinięty w szczególności przez Kwaschnina-Ssamarina (43) nie da się jednak utrzymać, skoro się uwzględni, że tarpan leśny, wyodrębniony jako leśny podgatunek tarpana stepowego, nie był pierwotnym leśnym koniem w ścisłem znaczeniu biologicznem, ale mutacyjnie zmienioną, achondroplastyczną formą tarpana, wytworzoną — jak na to wskazują zespoły zwierzęce, towarzyszące odnośnym szczątkom kopalnym, oraz warunki bytu ostatnich dzikich przedstawicieli tych koni — w środowisku leśnem. Należy się bowiem liczyć z tem, że przy tego rodzaju mutacyjnej zmianie tarpana stepowego w achondroplastyczną formę leśną, zęby trzonowe mogły w zupełności zachować swój pierwotny, nieskomplikowany w rzeźbie szkliwa charakter. Zdaniem naszem m. i. ta właśnie okoliczność przemawia za tem, że mały karo-myszaty dziki leśny koń podyluwjalnej Europy środkowej był w rzeczywistości zmienioną mutacyjnie formą tarpana stepowego. Sam Kwaschnin-Ssamarin (43) powołuje się na amerykańskich badaczy koni trzeciorzędu i czwartorzędu, według których całych epok geologicznych potrzeba dla wywołania zmiany zębów, skutkiem czego — jak sam pisze — jest rzeczą niemożliwą, aby w tak krótkim czasie, jak okres przemiany tundry w las — prawie 6.000 lat — mogło dojść do skutku skomplikowane fałdowanie rzeźby szkliwa, właściwe zębom formy leśnej. Uwaga Kwaschnina-Ssamarina, jakoby nie dało się stwierdzić morfologicznych różnic pomiędzy tarpanem stepowym i małym koniem leśnym, jest niesłuszna, a w żadnym wypadku nie może być uogólniana. W odnośnej pracy nad konikiem polskim (75), — zarówno na podstawie szczegółowych badań bezpośrednich, jak i na podstawie gruntownego rozpatrzenia odnośnej literatury naukowej — stwierdzono tesame charakterystyczne różnice czaszkowe u kopalnych tarpanów oraz u koników, przyczem na podstawie liczniejszego materjału czaszkowego wykazano cechy brachycefalji w czaszkach tarpana leśnego oraz w czaszkach koników polskich tego typu. Na cechy mikromelji u brachycefalicznych koników polskich typu tarpana leśnego wskazano wprawdzie w cytowanej pracy (75) — jak to wytyka Kwaschnin-Ssamarin (43) — istotnie jedynie tylko na podstawie szczegółowego opracowania jednego kompletnego szkieletu konika polskiego, nie zmienia to jednak faktu, że zjawisko mikromelji, charakteryzujące większość kuców europejskich — a wszczególności kuce brachycefaliczne (75) — zaprzeczyć się nie da. Należy tu jeszcze zauważyć, że sam Kwaschnin-Ssamarin pomimo omówionego wyżej krytycyzmu względem problemu tarpana leśnego, pisze w swych końcowych wnioskach m. i., „że niema żadnych dowodów przeciwko twierdzeniu, iż mały, dziki leśny koń Litwy, Polski, Prus Wschodnich

i Białorusi, należał do typu stepowego, który dopiero później został zepchnięty w strefę leśną".

Także Skorkowski (63 i 82) w swych pracach o pochodzeniu koni europejskich pisze ostatnio, że nie udało mu się potwierdzić wniosków co do „tarpana leśnego", gdyż u badanych ogierów i klaczy, rozpatrywanych kuców i koników europejskich, nie mógł stwierdzić cech, podawanych dla tarpana leśnego. Do tych wniosków Skorkowskiego nie można jednak przywiązywać wagi, gdyż jak na innem miejscu wykazano (80 i 83), Skorkowski nie badał rozpatrywanych czaszek koników europejskich bezpośrednio, a jedynie sortował je całkiem mechanicznie na podstawie zmodyfikowanej przez siebie w sposób niekorzystny, metody różniczkowej Czekanowskiego. Przytem autor ten ograniczył się wyłącznie do pięciu wskaźników, i to takich, które nie mają nic wspólnego z cechami brachycefalji, charakterystycznej dla typu tarpana leśnego. Nic więc dziwnego, że Skorkowski w pracy swej wobec takich błędów metodycznych, nie potrafił uchwycić wśród rozpatrywanego materjału czaszkowego cech tarpana leśnego.

Zasługuje na uwagę, że Duerst (23) — chociaż z poglądami tego autora na typy wyjściowe dzisiejszych koni europejskich, nie można się w zupełności godzić — stwierdza ostatnio w sposób stanowczy pokrewieństwo z tarpanem zarówno staro-germańskich kuców, jak i koni orjentalnych. Skoro jednak Duerst (23) zauważa, że proponowane zastąpienie wprowadzonej przez niego (w r. 1904) do literatury nazwy: *E. caballus Nehringi* nazwą *Equus Gmelini Ant. subspecies silvatica* (1928) byłoby równoznaczne z żądaniem zawieszenia prawa pierwszeństwa w systematyce zoologicznej, to — zdaniem naszem — należy stać na stanowisku, że ani systematyka zoologiczna ani prawo pierwszeństwa nie doznają naruszenia, jeśli zgodnie z naukowemi postępami wiedzy, podporządkuje się jedynie nazwy *E. cab. Nehringi* — Duerst, *Equus europaeus* — Stegmann i inne równoznaczne, jak n. p. leśny kuc Ewarta pod nowsze pojęcie *„Equus caballus gmelini Ant. subspecies silvatica"* — które dotyczy koni wymienionych właśnie typów, i wyjaśnia zarazem zarówno ich charakter, jak i pochodzenie oraz wzajemny ich związek. Pamiętać przytem należy, że gdy dawniej czaszkę z Tribsees, na podstawie której Duerst oparł pojęcie typu *E. cab. Nehringi* identyfikowano z typem tarpana stepowego (por. Duerst (23), nowsze badania (porówn. 75) wykazały, że charakteryzują ją cechy, właściwe zmienionemu tarpanowi leśnemu.

Już w swej ostatniej pracy o koniku polskim Vetulani (75) wykazując cechy brachycefalji i mikromelji u wyodrębnionego przez niego tarpana leśnego oraz u koników polskich tego typu, wskazał na analogję tych cech z achondroplastycznemi (chondrodystroficznemi) zmianami u innych

zwierząt domowych, w szczególności u bydła, u którego zmiany te zostały wykazane w sposób klasyczny, zwłaszcza przez Adametza (2) i następnie przez Adametza i Schulzego (8) u alpejskich ras Tux i Zillertal, zaś przez Crew'a (20, 21) i Marchlewskiego (47) u rasy Dexter. Ponieważ zarówno Adametz jak i Adametz i Schulze oraz Crew wykazali związek pomiędzy temi achondroplastycznemi zmianami u bydła i niedorozwojem przedniego płata przysadki mózgowej, i ponieważ ostatnio także Lush (44) notuje na podstawie swych spostrzeżeń zależność krótkonożności u niektórych herefordów w Texas od niedorozwoju wzgl. od upośledzonej czynności przysadki, przeto w niniejszej pracy nad konikiem polskim wzięli sobie autorzy za zadanie zbadać, czy i o ile także u achondroplastycznego konika polskiego typu tarpana leśnego dadzą się stwierdzić w przysadce mózgowej oraz w siodełku tureckiem — w porównaniu z wolnym od zmian achondroplastycznych konikiem typu tarpana stepowego — analogiczne jak u bydła zmiany, któreby pozwoliły dotrzeć bliżej do istoty cech właściwych typowi tarpana leśnego, a temsamem rozszerzyć wiadomości o zmianach achondroplastycznych, na które w obrębie gatunku konia wogóle poraz pierwszy wskazał Vetulani (75).

Inicjatywa Vetulaniego naukowej współpracy obu autorów nad powyższem zagadnieniem, doszła do skutku dzięki zasiłkowi ze strony Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego na badania, będące tematem tej pracy. Niniejsze wspólne badania przeprowadzili autorzy w grudniu 1932 i styczniu 1933. Odnośny materjał naukowy zebrali oni na terenie powiatu biłgorajskiego (wojew. lubelskie), gdzie dotychczasowe badania nad konikiem polskim były prowadzone i gdzie dzięki sąsiedztwu z terenem występowania ostatnich dzikich tarpanów leśnych oraz dzięki dopływowi krwi tych ostatnich dzikich tarpanów leśnych w początkach XIX wieku, prymitywny konik polski zachował się w szczególnie typowej i czystej formie. Ponieważ szczupłość rozporządzalnych środków pieniężnych, jak również ograniczony termin trwania tych wspólnych badań stały na przeszkodzie nabyciu i opracowaniu liczniejszego materjału końskiego, przeto badaniom swym nadają autorzy charakter badań wstępnych. Podkreślić jednak można, że szczupłość materjału zostaje zrównoważona przez typowość rozpatrywanych i porównywanych koników, w wyborze których szczególnie pomocne były dotychczasowe dziesięcioletnie badania nad konikiem polskim Vetulaniego. Ogółem nabyli autorzy i poddali zbadaniu dziewięć koni, w czem pięć koników (Nr. 1, 2, 3, 4 i 5) oraz cztery zwykłe konie duże (A, B, C i D). Wszystkie użyte do badań osobniki — zarówno wśród koników jak i wśród zwykłych koni dużych, były płci

TABELA 1.
Ogólne dane, dotyczące badanych klaczy.

	Nr.	Typ zoolog. wzgl. rasowy	Wiek lat	M a ś ć	Profil głowy	Ciężar ciała *kg*	Kondycja	U w a g i
KONIKI	1	typ tarpana nieczysty	15—18	myszata, pręga grzbietowa, tylne pęciny białe, głowa i kończyny czarno podpalane	wklęsłość czoła i nosa	246·—	silnie obchudzona	charakterystyczny wachlarz w nasadzie ogona, skóra myszata, sierć w nasadzie biała i kędzierzawa, w zakończeniu pigmentowana
	2	tarpan stepowy	11—12	jasno-gniada z przejściem do brunatnobułanej, czarna pręga grzbietowa, głowa i kończyny czarno podpalane	czoło lekko wypukłe, profil nosa wklęsły	241·5	dtto	sierść w nasadzie biała gładka, w zakończeniu pigmentowana
	3	typowy tarpan leśny	10—12	gniada, ślad pręgi grzbietowej	wybitnie wklęsły, najsilniej poniżej oczodołów; bruk wynies. w nasadzie nosa	262·5	dobra, kształty ciała okrągłe	umaszczenie pyska nieco jaśniejsze, krawędzie oczodołów wyniesione, kasztany silnie rozwinięte
	4	tarpan	1½	ciemno-bułana z gwiazdką, szeroka ciemnobrunatna pręga grzbietowa		155·5	dobra	silny rozwój brody, kasztany słabo zaznaczone
	5	typowy tarpan stepowy	9	ciemno-bułana z przejściem do gniadej, pysk sarni, zaznaczona pręga grzbietowa, gwiazdka na czole	lekko wklęsły (falisty) raczej równy	280·5	dość dobra, kształty ciała więcej suche	obecność kasztanów i brody; nerwowość i skłonność do kąsania
KONIE	A	mieszaniec podrasow.	18-24	siwa-muszkowata		282·—	silnie obchudzona	
	B	mieszaniec na podkładzie konika	15—18	skarogniada, biała strzałka na nosie		276·—	mierna	
	C	półkrew orjent.	7—8	kasztan z gwiazdką		267·5	silnie obchudzona	pełna temperamentu
	D	miesz. na podkł. konika pogrub.	18—24	gniady z gwiazdką		295·5	dtto	

żeńskiej (klacze). Za wyjątkiem konika Nr. 4 (źróbek żeński w wieku $1^1/_2$ lat), wszystkie pozostałe klacze były całkowicie wyrośnięte. W grupie koników najmłodsza klacz Nr. 5 wykazywała ukończonych 9 lat życia, w grupie zwykłych koni dużych, klacz C 7—8 lat. Żadna z badanych klaczy nie była źrebną. Dane, zamieszczone w tabl. 1, pozwalają zorjentować się bliżej w niektórych szczegółach, dotyczących badanych klaczy; odnośne uwagi co do zoologicznego wzgl. rasowego typu badanych klaczy, pochodzą z oceny poszczególnych osobników na oko. Trafność tej oceny potwierdzają diagram 1 oraz tabela 2, z których na podstawie analizy czaszek badanych klaczy metodą najmniejszych różnic Czekanowskiego wynika, że czaszki koników oraz koni zgrupowały się oddzielnie, że czaszka klaczy B, którą to klacz na oko zakwalifikowano jako mieszańca na wyraźnym podkładzie konika, mimo swego mieszanego charakteru weszła do jednej i tejsamej grupy wspólnie z konikami Nr. 1, 2 i 5, że wreszcie w grupie koników największa średnia różnica zaznaczyła się pomiędzy czaszkami koników Nr. 3 i 5 (różnica 2,92), najmniejsza pomiędzy czaszkami koników Nr. 2 i 5 (różnica 1,62). Powyższe kontrolne rezultaty zasługują temwięcej na uwagę, że jak wynika z tab. 1, czaszki Nr. 3 i 5 pochodzą od klaczy-koników, wybranych na oko z pośród rozporządzalnego materjału koników, za względnie najlepszych przedstawicieli jużto typu tarpana leśnego (klacz Nr. 3), jużto typu tarpana stepowego (klacz Nr. 5); co się tyczy klaczy-koni, to zau-

TABELA 2.

Najmniejsze średnie różnice pomiędzy poszczególnemi klaczami, obliczone metodą najmniejszych różnic Czekanowskiego.

♀	3	1	2	5	B	A	C	D
3	**0**	**2,06**	2,42	2,92	2,73	4,57	5,30	6,12
1	**2,06**	**0**	**1,98**	**1,96**	**2,55**	4,03	4,40	4,96
2	**2,42**	**1,98**	**0**	**1,62**	**1,37**	**2,97**	3,60	4,36
5	**2,92**	**1,96**	**1,62**	**0**	**2,35**	**3,21**	**3,14**	**4,26**
B	**2,73**	2,55	**1,37**	**2,35**	**0**	**2,74**	**3,47**	**3,99**
A	4,57	4,03	2,97	3,21	2,74	**0**	**3,81**	**4,75**
C	5,30	4,40	3,60	3,14	3,47	3,81	**0**	**2,30**
D	6,12	4,96	4,36	4,26	3,99	4,75	**2,30**	**0**

ważyć tu tylko należy, że zgodnie z mieszanym charakterem pogłowia końskiego na terenie powiatu biłgorajskiego wykazują one pomiędzy sobą wyraźniejsze odrębności rasowe. Z tego powodu nie można traktować ich zbiorowo jako materjału porównawczego przy rozpatrywaniu dwóch form ko-

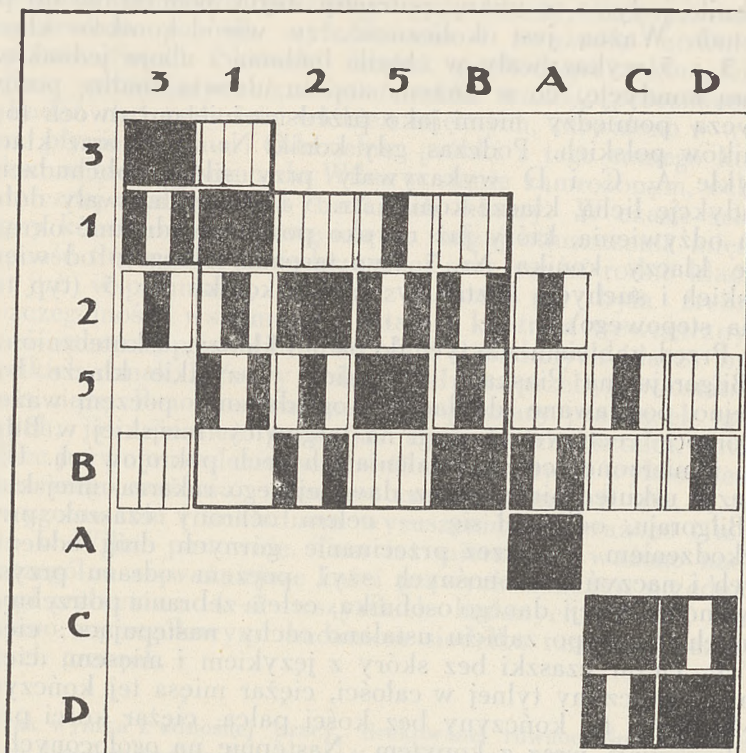


Diagram 1.

Zgrupowanie czaszek badanych klaczy metodą najmniejszych różnic Czekanowskiego.

ników, reprezentowanych tu przez osobniki typowe. Niemniej jednak, ponieważ zwłaszcza dane dotyczące przysadki mózgowej tych koni, są interesujące, przeto z tego głównie powodu klacze te zostały włączone do niniejszej pracy.

Ponieważ — jak już o tem była mowa — w pracy tej idzie o pogłębienie badań nad achondroplastycznemi cechami konika polskiego typu tarpana leśnego, ze szczególnem uwzględnie-

niem przysadki mózgowej, przeto odnośna analiza będzie się opierać głównie na porównywaniu cech koników Nr. 3 i 5, które, jak to wyżej — zarówno na oko, jak i na podstawie metody najmniejszych różnic Czekanowskiego wykazano — wykazują pomiędzy sobą najwięcej skrajne różnice, jako w rozporządzalnym materjale względnie najlepsi przedstawiciele koników typu tarpana leśnego i stepowego. Inne osobniki jedynie w miarę potrzeby będą podciągane do porównań. Ważną jest okoliczność, że wśród koników klacze Nr. 3 i 5 wykazywały w chwili badania i uboju jednakowo dobrą kondycję, co w dużym stopniu ułatwia analizę porównawczą pomiędzy niemi jako przedstawicielami dwóch form koników polskich. Podczas gdy koniki Nr. 1 i 2 oraz klacze zwykłe A, C i D wykazywały przy silnem obchudzeniu kondykcję lichą, klacze-koniki Nr. 3 i 5, wykazywały dobry stan odżywienia, który już na oko pozwalał odróżnić okrągłe linje klaczy konika Nr. 3 (typ tarpana leśnego), od więcej płaskich i suchych kształtów klaczy-konika Nr. 5 (typ tarpana stepowego).

Przed zabiciem użytych do badań klaczy, uskutecznionem w Biłgoraju na Piaskach Miejskich, wszystkie klacze były kolejno poddawane dokładnym oględzinom, poczem ważone z pomocą cechowanej wagi na targowicy miejskiej w Biłgoraju i mierzone, celem ustalenia ich cech pokrojowych. Ubój klaczy uskuteczniany przez dawniejszego rakarza miejskiego w Biłgoraju, odbywał się — celem ochrony czaszek przed uszkodzeniem — przez przecinanie górnych dróg oddechowych i naczyń krwionośnych szyi, poczem odrazu przystępowano do sekcji danego osobnika, celem zebrania potrzebnych danych. Zaraz po zabiciu ustalano cechy następujące: ciężar skóry. ciężar czaszki bez skóry z językiem i mięsem, ciężar prawej kończyny tylnej w całości, ciężar mięsa tej kończyny, ciężar kości tej kończyny bez kości palca, ciężar kości palca tej kończyny wraz z kopytem. Następnie na ogołoconych ze skóry i niektórych części miękkich czaszkach, uskuteczniano najważniejsze pomiary. Po przepiłowaniu i otwarciu czary mózgowej z pomocą instrumentów chirurgicznych, wyjmowano i ważono mózg (oddzielnie duże półkule mózgowe, oddzielnie mózg łącznie z móżdżkiem), poczem przystępowano z całą ostrożnością do wyłuszczenia przysadki mózgowej [1]). Po usunięciu podstawowej opony twardej *(dura mater)*, ustalano kształt przysadki, poczem ważono ją (podobnie jak mózg) na wadze precyzyjnej z dokładnością do 1 *mg*. Inne wymienione

[1]) Przy wyłuszczaniu przysadek, jedynie przysadka klaczy A, wyłuszczana jako pierwsza, doznała lekkiego uszkodzenia skalpelem, co jednak nie odbiło się ani na jej kształcie, ani na ciężarze. Z powodu przeszkód technicznych, przy wyłuszczaniu przysadek *infundibulum* nie uwzględniano.

ciężary ustalano z pomocą zwykłej sklepowej wagi talerzowej, z dokładnością do 5 *cg*. — Celem dalszych badań anatomo-morfologicznych w szczególności nad siodełkiem tureckiem oraz nad ciężarem i wymiarami kości, autorzy zabrali ze sobą do Wilna czaszki wzgl. wycinki czaszek, prawe kończyny przednie oraz kręgi grzbietowe 4—7 wszystkich badanych klaczy. Celem dalszych badań histologicznych nad przysadką mózgową poszczególnych klaczy, całe przysadki bezpośrednio po ich wyłuszczeniu i zważeniu utrwalono w płynie „Suza". Skrawki mięśni, pochodzące z kompleksu mięśni, prostujących grzbiet *(errector trunci)*, przeznaczone do badań nad grubością włókien mięsnych, utrwalono w wodnym płynie Bouina. Oddzielne próbki z tego samego kompleksu mięśni, zabrano do Wilna w stanie zamrożonym, celem chemicznej analizy mięsa badanych klaczy. W czasie sekcji klaczy kontrolowano barwę mięsa, rodzaj otłuszczenia mięśni, obecność tłuszczu w jamie brzusznej oraz części rodne klaczy. Jak już wspomniano, żadna z klaczy nie była źrebna; w szczególności wspomniana ostatnio kontrola wewnętrznych części rodnych, pozwoliła stwierdzić u badanych klaczy brak wszelkich oznak, któreby wskazywały na przebytą w ostatnim czasie ciążę. Ponowne ważenie oraz pomiary przysadek mózgowych, jak również ponowna kontrola ich kształtu, miały miejsce już po utrwaleniu, w 11—13 dni od chwili wyłuszczenia i pierwszego ważenia, taksamo czaszki koników Nr. 3 i 5 po wygotowaniu i dokładnem wysuszeniu ich, ważono i mierzono w Wilnie ponownie. Tam też mierzono i ważono nadto poszczególne najważniejsze kości prawych kończyn przednich i kręgi grzbietowe 4—7 wszystkich badanych klaczy, oraz poddano szczegółowym badaniom siodełko tureckie poszczególnych czaszek.

Jak wynika z odnośnej pracy, drukowanej równocześnie na innem miejscu, histologiczną analizę przysadki mózgowej poszczególnych klaczy uskutecznił Prof. Dr. Stanisław Hiller, za co Mu autorzy serdecznie dziękują. Autorzy dziękują również profesorowi Chemji Fizjologicznej na Wydziale Lek. U. S. B. w Wilnie Drowi M. Seńkowskiemu, w którego Zakładzie asystent Jego p. J. Wojtulewski przeprowadził łaskawie chemiczną analizę mięsa badanych klaczy. Pozatem dziękują autorzy Doc. Dr. St. Bagińskiemu za dostarczenie im wymienionych płynów utrwalających, oraz Dr. J. Kruszyńskiemu, któremu zawdzięczają wszystkie dołączone do tej pracy zdjęcia fotograficzne przysadek i części szkieletowych. Wdzięczność autorów należy się również Działowi Morfol. Dośw. Instytutu w Puławach, gdzie w drodze powrotnej z Biłgoraja do Wilna, autorzy zmieniali płynv utrwalające, zabrane do dalszych badań preparatów. Autorzy dziękują wreszcie najserdeczniej Panu Profesorowi Dr. Leopoldowi Adametzowi, dzięki uprzejmości którego, Jego asystent z Wiednia Dr. Robert Schulze, miał możność odbycia swej podróży naukowej do Polski, celem przeprowadzenia tych wspólnych badań.

2. Różnice pomiędzy konikiem polskim typu tarpana leśnego i stepowego.

A. Różnice pokrojowe.

Z danych zawartych w tabelach 3 i 4, odnoszących się zarówno do absolutnych jak i procentowych wymiarów badanych koników i koni widzimy, że pomiędzy konikami Nr. 3 i 5, z których pierwszy reprezentuje typ tarpana leśnego, drugi typ tarpana stepowego, zaznaczają się także w świetle przytoczonych liczb pewne charakterystyczne różnice pokrojowe. Przy tejsamej niemal wysokości w kłębie porównywanych klaczy (klacz Nr. 3 — 127 *cm*, klacz Nr. 5 — 128 *cm*), u klaczy Nr. 3 obserwujemy krótszy tułów (absol. 127 *cm* t. j. 100% w stosunku do wysokości w kłębie), aniżeli u klaczy Nr. 5 (absol. 132,5 *cm* t. j. 103,5%). Stosunków tych jednak nie można brać za regułę u koników polskich obu porównywanych typów, gdyż u koników typu tarpana leśnego o cechach mikromelji więcej wyraźnych, aniżeli u klaczy konika Nr. 3, spotykamy naogół raczej niskie formy o więcej wydłużonym, wałkowatym tułowiu. Podczas gdy u konika Nr. 3 krótszy absolutnie tułów wykazuje względnie krótką partję przodu (22,05%), co świadczy poniekąd także o stromem położeniu łopatki, u konika Nr. 5 dłuższy absolutnie tułów, wykazuje względnie krótszą partję środka, natomiast względnie długą partję przodu (24,15%), związaną z lepszem, więcej skośnem położeniem łopatki. Z wymiarów szerokości tułowia zasługuje na uwagę, że konik Nr. 3 (typ tarpana leśnego) wykazuje naogół (z wyjątkiem szerokości w biodrach) szerszą budowę, aniżeli konik Nr. 5 (typ tarpana stepowego), co wiąże się z więcej zaokrągloną i wałkowatą budową tułowia koników typu tarpana leśnego. Koniki typu tarpana stepowego odznaczają się węższym tułowiem i bardziej wyrazistemi (ostremi) konturami w partji zadu. Na lepsze stosunki obwodu klatki piersiowej u konika Nr. 3 (113,39%) składają się: z jednej strony lepsze wysklepienie żeber za łopatkami, z drugiej zaś lepsze stosunki głębokości, na co u konika Nr. 3 wskazuje też zgodność wymiarów odległości od mostka i odległości od punktu Bielera. W przebiegu górnej linji grzbietowej uderza u konika Nr. 3 (typ tarpana leśnego) większa spadzistość zadu, a więc cecha uznawana za właściwą dla koni leśnych wogóle. Na szczególne podkreślenie zasługuje okoliczność, że u konika Nr. 3 ani w świetle absolutnych wymiarów kończyn, ani w świetle odnośnych stosunków względnych (por. wymiary odległości od punktu Bielera, odległości od stawu skokowego, obwodu nadpęcia przedniego), znamiona mikromelji pozornie nie dają się uchwycić. Natomiast u konika tego znamiona brachycefalji dawały się wyraźnie uchwycić i to zarówno na oko,

TABELA 3.
Wymiary absolutne badanych klaczy w *cm*.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
	Wiek — lat	15—18	11—12	10—12	$1^1/_2$	9	18—24	15—18	7—8	18—24
1	Długość głowy	52	54·5	52·5	44·5	53·0	57·5	55·5	53·5	55
2	Długość czoła	22	23·5	23·0	20·5	23·5	24	25·5	23·5	24·5
3	Najw. szer. czoła	20	21·5	21	18	20	22	22·5	21	21·5
4	Najmn. szer. czoła	16	16	16	13·5	15	16·5	15·5	16	16
5	Szer. policzków	16	16·5	17·5	14	16	17·5	17·5	17	16·5
6	Szerokość pyska	7·5	7·5	8·0	6·5	7·5	8	7·5	7·5	8
7	Szerok. ganaszy	13·0	14·5	14·5	10·5	13	15	14·5	13	13·5
8	Głębokość głowy	25·5	26·5	24	21	27	28	28	26·5	27
9	Długość szyi	68	62	58·5	53	59	67·5	69	66	66
10	Dług. tuł. pozioma	127·5	130	127	103	132·5	141	137	135	140
11	Długość przodu	30	29	28	25	32	29	35	29·5	31
12	Długość zadu	38	38	36	29	37	39	37	39	40
13	Szer. w barkach	28	29	31·5	25	32	33·5	31	29·5	31·5
14	Sz. kl. pier. za łop.	28·5	25	30·5	21	31	25	28	27·5	26·5
15	Szer. w biodrach	43	44	42	35	45	50·5	48	47	48
16	Sz. w wiertaczach	37·5	41·5	38·5	29	38·5	44·5	43	40·5	42
17	Sz. pom. wyr. kuls.	11	9·5	9·5	6·5	10	10·5	10	9·5	9·5
18	Wysok. w kłębie	131	132	127	115	128	142	139	135	135
19	Wys. w grzbiecie	123	126	122	110	123	135	131	127	129
20	Wysok. w krzyżu	131	132	128·5	117	129	142	139	135·5	136
21	Wys. w nas. ogona	120	120·5	118	111	123	133	124	125·5	127·5
22	Odl. od pkt. Bielera	68	68·5	66·5	63	65·5	71	71	68·5	67
23	Odległ. od mostka	68·5	69·5	66·5	65	66·5	77	73·5	69·5	72
24	Głęb. klatki pierś.	58·5	57·5	59	46	58·5	62	63·5	59·5	62·5
25	Odl. od staw. skok.	53	53·5	53	53	52	59	57	55	56
26	Obw. klatki pierś.	141	141·5	144	110·5	141	150	151	144·5	154
27	Obw. nadpęc. prz.	15	15	15·5	13	15·5	17·5	17	16	16·5
28	Obw. nadpęc. tyl.	16	18*)?	16	14	17·5	20	18·5	18	17·5

*) Lekki obrzęk.

TABELA 4.
Wymiary procentowe badanych klaczy.

L. p.	Klacze	Koniki 1	2	3	4	5	Konie A	B	C	D
	w % długości głowy									
1	Długość czoła	42·31	43·12	43·83	46·07	44·34	41·74	45·95	43·93	44·55
2	Najw. szer. czoła	38·46	39·45	40	40·45	37·74	38·26	40·54	39·25	39·09
3	Najmn. szer. czoła	30·77	29·36	30·48	30·34	28·30	28·70	27·93	29·91	29·09
4	Szer. policzków	30·77	30·28	33·33	31·46	30·29	30·43	31·53	31·78	30
5	Szerokość pyska	14·42	13·76	15·24	14·61	14·15	13·91	13·51	14·02	14·55
6	Szerok. ganaszy	25	26·61	27·62	23·60	24·53	26·09	26·13	24·30	24·55
7	Głębokość głowy	49·04	48·62	45·71	47·19	50·94	48·70	50·45	49·53	49·09
	w % poziomej długości tułowia									
1	Długość głowy	40·78	41·92	41·34	43·20	40	40·78	40·51	39·63	39·29
2	Długość szyi	53·33	47·69	46·06	51·46	44·53	47·78	50·36	48·89	47·14
3	Długość przodu	23·53	22·31	22·05	24·27	24·15	20·57	25·55	21·85	22·14
4	Długość zadu	29·80	29·23	28·35	28·16	27·92	27·67	27·01	28·89	28·57
5	Szer. w barkach	21·96	22·21	24·80	24·27	24·15	23·76	22·63	21·85	22·50
6	Szer. klatki pierś.	22·35	19·23	24·02	20·39	23·40	17·73	20·44	20·37	18·93
7	Sz. miedn. w biodr.	33·73	33·85	33·07	33·98	33·96	35·82	35·04	34·81	34·29
8	Sz. w wiertaczach	29·41	31·92	30·31	28·16	29·06	31·56	31·39	30	30
9	Sz. pom. wyr. kuls.	8·63	7·31	7·48	6·31	7·55	7·45	7·30	7·04	6·79
10	Wysok. w kłębie	102·75	101·54	100	111·65	96·60	100·71	101·46	100	96·43
	w % wysokości w kłębie									
1	Dł. tułow. poziom.	97·33	98·48	100	89·56	103·52	99·30	98·56	100	103·70
2	Wys. w grzbiecie	93·89	95·45	96·06	95·65	96·09	95·07	94·24	94·07	95·56
3	Wysok. w krzyżu	100	100	101·18	101·84	100·78	100	100	100·37	100·74
4	Wyś. w nas. ogona	91·60	91·29	92·91	96·52	96·09	93·66	89·21	92·96	94·44
5	Odl. od pkt. Bielera	51·91	51·89	52·36	54·78	51·17	50	51·08	50·74	49·63
6	Odlegl. od mostka	52·29	52·65	52·36	56·52	51·95	54·23	52·88	51·48	53·33
7	Głęb. klatki pierś.	44·66	43·56	46·46	40	45·70	43·66	45·68	44·07	46·30
8	Odl. od staw. skok.	40·46	40·53	41·73	46·09	40·63	41·55	41·01	40·73	41·48
9	Obw. klatki pierś.	107·63	107·20	113·39	96·09	110·16	105·63	108·63	107·04	114.07
10	Obw. nadp. przed.	11·45	11·36	12·20	11·30	12·11	12·32	12·23	11·85	12·22
11	Obw. nadp. tyln.	12·21	—	12·60	12·17	13·67	14·08	13·31	13·33	12·96

jak i z pomocą pomiarów głowy, przeprowadzonych na osobniku żywym. Uderzały w szczególności wklęsły przebieg profilu głowy (por. tab. 1) oraz w porównaniu z konikiem Nr. 5, znaczna zwyżka wszystkich względnych wymiarów szerokości głowy i zniżka jej głębokości (boczna szerokość głowy), przy tychsamych niemal stosunkach absolutnej długości głowy. Z innych pokrojowych różnic, zachodzących pomiędzy konikami Nr. 3 i 5 należy tu jeszcze wspomnieć u konika Nr. 3 (jako przedstawiciela typu tarpana leśnego), o bujniejszem uwłosieniu czupryny, grzywy i ogona opatrzonego w nasadzie charakterystycznym dla koników tego typu wachlarzem, utworzonym z krótszych włosów ogonowych, o obecności charakterystycznej brody, wreszcie o silniejszem wykształceniu kasztanów na kończynach tylnych.

B. Różnice czaszkowe.

Jak już o tem była mowa, czaszki wszystkich klaczy mierzono bezpośrednio po dokonaniu uboju i sekcji tychże, nadto czaszki porównywanych koników Nr. 3 i 5 poddano ponownemu ważeniu i mierzeniu po ich wygotowaniu, gruntownem oczyszczeniu i całkowitem obeschnięciu. Odnośne dane, dotyczące czaszkowych różnic pomiędzy badanemi klaczami, a w szczególności pomiędzy porównywanemi klaczami koników Nr. 3 i 5, uwidaczniają tabele 5—8 oraz ryciny 1—3.

Jak wiadomo na podstawie dotychczasowych badań ustalono (75 i 78), następujące cechy jako charakterystyczne dla czaszek tarpana leśnego, oraz dla koników polskich tego typu: skrócenie części twarzowej, zwiększenie wymiarów szerokości zwłaszcza czoła, policzków i pyska, płaskość czoła, niskość nosa, wklęsły przebieg linji profilu w szczególności poniżej oczodołów, okrągła forma oczodołów. W świetle przytoczonych powyżej danych liczbowych, a w szczególności w świetle danych, zamieszczonych w tabeli 7 oraz na podstawie rycin 1—3 widzimy niedwuznacznie, że wszystkie te cechy występują w sposób jaskrawy także w czaszce konika Nr. 3, wybranego do tej pracy na oko za przedstawiciela typu tarpana leśnego. Wnosząc ze stosunków, właściwych czaszce Nr. 3, do powyższych cech charakterystycznych dla tego typu, należałoby tu jeszcze dodać — niskość potylicy. W cesze tej upatrywano dawniej, oznakę pierwotności. Tymczasem różne przypadki wskazywałyby na to, że niskość potylicy jako wtórna zmiana, występuje niekiedy w obrębie koników wymienionej (brachycefalicznej) leśnej formy tarpana w silniejszym jeszcze stopniu, aniżeli u tarpana stepowego i jego prymitywnych potomków. Morfologiczne różnice pomiędzy czaszkami konika typu tarpana leśnego i stepowego,

TABELA 5.
Wymiary absolutne czaszek badanych klaczy w *cm*.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
	Wiek — lat	15—18	11—12	10—12	1½	9	18—24	15—18	7—8	18—24
1	Długość tylna czaszki	455	489	480	411	482	508	483	504	497
2	Długość przednia czaszki	495	526	509	443	519	556	517	551	550
3	Dług. części czołowej (Adametz)	214	228	224	197	230	235	226	244	235
4	Duża szerokość czoła	197	211	204	175	197	215	205	219	213
5	Najw. szer. puszki mózgowej	98	101	100	97	104	109	99	101	106
6	Szerokość twarzy w szwach	173	181	184	147	170	187	188	176	192
7	Szerokość pyska	60	66	70	53	66	75	63	64	65
8	Pionowa średn. oczodołów	53	51	54	48	53	49	47	50	52
9	Pozioma średn. oczodołów	55	59	58	57	60	65	57	60	62
10	Szer. nosa pom. tyln. kraw. *for. infraorb.* (cyrkl.)	52	54	62	47	55	63	59	57	57
11	Szer. nosa pom. tyln. kraw. *for. infraorb.* (taśmą)	74	76	82	69	79	93	82	91	94
12	Najmn. szer. czoła (cyrklem)	154	161	151	128	141	165	164	164	155
13	Najmn. szer. czoła (taśmą)	166	169	161	142	154	176	176	180	181
14	Duża wysokość potylicy	81	90	79	87	88	91	89	87	92
15	Mała wysokość potylicy	51	54	49	54	51	55	56	50	57

TABELA 6.

Wymiary procentowe czaszek badanych klaczy, w % tylnej długości czaszki.

L. p.	Klacze	Koniki 1	2	3	4	5	Konie A	B	C	D
1	Długość tylna czaszki	455/100	489/100	480/100	411/100	482/100	508/100	483/100	504/100	497/100
2	Długość przednia czaszki	108·8	107·6	106·0	107·8	107·7	109·4	107·2	109·3	110·7
3	Dług. części czołowej (Adametz)	47·0	46·6	46·7	47·9	47·7	46·3	46·8	48·4	47·3
4	Najw. szerokość czoła	43·3	43·1	42·5	42·6	40·9	42·3	42·4	43·5	42·9
5	Najw. szer. puszki mózgowej	21·5	20·7	20·8	23·6	21·6	21·5	20·5	20·0	21·3
6	Szerokość twarzy w szwach	38·0	37·0	38·3	35·8	35·3	36·8	38·9	34·9	38·6
7	Szerokość pyska	13·2	13·5	14·6	12·9	13·7	14·8	13·0	12·7	13·1
8	Pionowa średn. oczodołów	11·6	10·4	11·3	11·7	11·0	9·6	9·7	9·9	10·5
9	Pozioma średn. oczodołów	11·3	12·1	12·1	13·9	12·4	12·8	11·8	11·9	12·5
10	Wskaźnik oczodołów	103·8	115·7	107·4	118·8	113·2	132·7	121·3	120·0	119·2
11	Szerokość nosa pom. tyln. kraw. *for. infraorbitale* (cyrklem)	11·4	11·0	12·9	11·4	11·4	12·4	12·2	11·3	11·5
12	Szerokość nosa pom. tyln. kraw. *for. infraorbitale* (taśmą)	16·3	15·5	17·1	16·8	16·4	18·3	17·0	18·1	18·9
13	Wskaźnik obw. nosa	142·3	140·7	132·3	146·8	143·6	147·6	139·0	159·6	164·9
14	Najmn. szerokość czoła (cyrklem)	33·8	32·9	31·5	31·1	29·3	32·5	34·0	32·5	31·2
15	Najmn. szerokość czoła (taśmą)	36·5	34·6	33·5	34·5	32·0	34·6	36·4	35·7	36·4
16	Wskaźnik sklepistości czoła	107·8	105·0	106·6	110·9	109·2	106·7	107·3	109·8	116·8
17	Duża wysokość potylicy	17·8	18·4	16·5	21·2	18·2	17·9	18·4	17·3	18·5
18	Mała wysokość potylicy	11·2	11·0	10·2	13·1	10·6	10·8	11·6	9·9	11·5

TABELA 7.

Najważniejsze procentowe wymiary i wskaźniki czaszek klaczy-koników Nr. 3 i 5, po wygotowaniu.

L. p.	K l a c z e	3	5
1	Tylna długość czaszki	474	474
2	Długość części czołowej (Adametz)	46·2	47·9
3	Długość części twarzowej (Adametz)	62·3	64·1
4	Najw. szerokość czoła	42·6	41·2
5	Najw. szerokość puszki mózgowej	20·7	21·5
6	Wskaźnik sklepistości czoła	102·7	106·1
7	Wskaźnik obwodu nosa	130·2	149·1
8	Duża wysokość potylicy	16·9	18·6
9	Mała wysokość potylicy	10·5	10·8
10	Szerokość twarzy w szwach	38·0	35·7
11	Szerokość pyska	14·8	13·7
12	Wskaźnik oczodołów	107·3	116·4

uwydatniają w formie jaskrawej ryciny 1—3. Rzucają się poprostu w oczy, wymienione na podstawie danych pomiarowych, znamiona brachycefalji w czaszce konika Nr. 3, gdy natomiast w czaszce Nr. 5 — podobnie jak n. p. w czaszce tarpana krymskiego według Czerskiego — obserwujemy jedynie słabo tylko zaznaczoną falistość profilu, owalną formę oczodołów, większą stromość bocznych ścian nosa, wydłużenie części twarzowej czaszki i stosunkowo mniejsze wymiary szerokości czaszki w szczególności w partji twarzowej.

TABELA 8.

Ciężary czaszek badanych klaczy w *kg*, w stanie świeżym, bezpośrednio po zabiciu, bez skóry, z językiem i mięsem.

Klacze	Koniki					Konie			
	1	2	3	4	5	A	B	C	D
kg	9·1	11·3	10·9	6·4	10·7	12	10·85	10·5	11·55

Jest charakterystyczne, że przy tejsamej tylnej długości czaszek rozpatrywanych koników Nr. 3 i 5, także ciężary czaszek są niemal identyczne, z pewną małą przewagą ciężaru po stronie czaszki konika Nr. 3, której większy ciężar utrzymał się także po wygotowaniu i całkowitem oczyszczeniu. Bezpośrednio po wygotowaniu i powierzchownem obsuszeniu, ciężar czaszki bez szczęki dolnej, wynosił u konika Nr. 3 — 2,045 *kg*, u konika Nr. 5 — 2,005 *kg*. Po dłuższem suszeniu te ostatnie ciężary spadły jak następuje: u konika Nr. 3 do 1,878 *kg*, u konika Nr. 5 do 1,865 *kg*.

C. Różnice szkieletowe.

a) *Kości prawych kończyn przednich.*

Analiza różnic szkieletowych winna wyjaśnić, czy istotnie uwzględniony tu jako reprezentant typu tarpana leśnego konik Nr. 3 wykazuje w porównaniu z konikiem Nr. 5 (typ tarpana stepowego) cechy mikromelji, które już dawniej zostały określone (75) jako charakterystyczne dla tarpana leśnego i dla koników polskich tego typu. W celu uchwycenia tych różnic, podano w tabelach 9—14 miary poszczególnych najważniejszych kości prawej przedniej kończyny badanych klaczy, zaś w tabeli 14 ciężary tych kości po równoczesnem ich wygotowaniu i całkowitem wysuszeniu.

TABELA 9.

Wymiary łopatki badanych klaczy w *mm*, wzgl. w %.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie				Nr. 3 w % Nr. 5
		1	2	3	4	5	A	B	C	D	
1	Długość najw.	325	327	**319**	253	**352**	357	335	340	339	**90·6**
2	Szerok. najw	140	164	**150**	136	**168**	191	151·5	167·5	172	**89·3**
3	Szerok. najmniej.	49	58·5	**58**	46	**63**	67	57	61	68	**92·1**
4	Szer. doln. końc. łop. najw.	85	86·5	**87**	75	**91**	104	90	91·5	98	**95·6**
5	Oś podłużna pow. stawowej	52	54	**53**	48	**54**	62	53	52·5	58	**98·1**
6	Oś poprzeczna pow. stawowej	44	45·5	**44**	40	**52**	53	43·5	45	49	**84·6**
7	Wskaźnik łopatki (najw. szerok. w % dł.)			**47**		**47·7**					

TABELA 10.
Wymiary kości ramieniowej badanych klaczy w *mm.* wzgl. w %.

L. p.	Klacze	Koniki 1	2	3	4	5	Konie A	B	C	D	Nr. 3 w % Nr. 5
1	Długość najw.	286	286	275	293	300	308	273	293	294	91·7
2	Długość od stawu do stawu	274	277	264	239	286	293	264	285	281·5	
3	Najw. szerokość górnego końca	88	88	85	74	96	106	86	88	92	
4	Poprzeczna oś gór. nasady (*epiphysis*)	95	100	96	90	104	114	98	102	101	92·3
5	Grubość górn. stawu	96	100	95	85	104	112	99	99	100	
6	Podłużna oś główki stawow.	60	67	61·5	56	65	70	62·5	60	64	
7	Poprzeczna oś główki stawow.	61	69	61	58	69·5	79	68	68	73	
8	Najmn. szerokość kości ramien.	29	33	32	25·5	33	40	31·5	34	37	27
9	Szerok. przednio-tylna w najcieńszem miejscu	40	42	38·5	33	46	50	42	44	46	
10	Obwód w tem miejscu	110	117	111	92	127	141	115	121	128	
11	Najw. szerokość dolnego końca	78·5	80	80	76	87	94	81	82	85	
12	Najw. poprz. szer. dolnego końca	73	82	72	74	83	93	76	85	87	86·7
13	Szerokość bloku stawowego	70	70	65	68	77	79	67	73	75	84·4
14	Grubość bloku staw. wewn.	49	50·5	49	45	52	58	50	55	56	
15	Grubość bloku staw. zewn.	37·5	38·5	34	35	34·5	42	36	35	37	
16	Wskaźnik kości ramien.			11·6		11·0					

TABELA 11.
Wymiary kości promieniowej badanych klaczy w *mm*, wzgl. w %.

L. p.	Klacze	Koniki 1	2	3	4	5	Konie A	B	C	D	Nr. 3 w % Nr. 5
1	Najw. długość	335	340	326	304	361	366	329	345	330	
2	Długość w linji środkowej	321	329	314	291	335	344	315	334	321	93·7
3	Dług. przy pow. zewnętrznej	317	324	309	285	333	338	312	327	316·5	92·8
4	Najw. szerokość górnego końca	75	78	73	73	84	91	76	81	82	86·9
5	Najw. szerokość górn. pow. staw.	68	67	66	69	75	81	68·5	74	76	
6	Szer. w połowie trzonu (*diaphysis*)	34	36·5	33	29	39	43	33	39	40	84·6
7	Objętość w tem miejscu	96	100	97	83	108	123	95	110	111	
8	Najw. szerokość dolnego końca	70	74	68	67	76	85	70	75	79	89·5
9	Najw. szerokość doln. pow. staw.	57	57	56	59	64	69	58·5	62	62	
10	Wskaźnik kości promieniowej			10·1		10·8					

Z danych porównawczych, zamieszczonych w tabelach 9—14, wynika niedwuznacznie, że rozpatrywane kości kończyn przednich wykazują u konika Nr. 3 w porównaniu z konikiem Nr. 5 zmniejszenie wszystkich wymiarów, i to zarówno dotyczących długości, jak i szerokości.

Przyjmując najważniejsze wymiary poszczególnych kości kończyny przedniej konika Nr. 5 — przedstawiciela typu tarpana stepowego — jako równe 100, rozpatrzmy pokrótce, jak przedstawia się zmniejszenie odnośnych wymiarów u brachycefalicznego przedstawiciela typu tarpana leśnego, a mianowicie u konika Nr. 3.

Łopatka: Długość największa: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 90,6%; szerokość największa: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 89,3%; szerokość najmniejsza: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 92,1%; szerokość dolnego końca łopatki największa: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 95,6%;

TABELA 12.
Wymiary kości łokciowej badanych klaczy w *mm*, wzgl. w %.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie				Nr. 5 w % Nr. 5
		1	2	3	4	5	A	B	C	D	
1	Długość najw.	238	282	297	207	299	392	286	306	300	99·3
2	Najw. długość guza łokciow.	90	96	92	76	103	105	91	100	100	89·3
3	Szerokość guza łokciowego	42	47	43	41	49	54	44	48	48	87·8
4	Najw. grubość *olecranon*	59	59	58	51	67	67·5	58	63	59	
5	Poprzeczna szer. *olecranon*	25	28	26	30	27	31	28	26	33·5	
6	Poprzeczna szer. poniżej guza łokciowego	22	24	23	22	22	27	25	24	23	

TABELA 13.
Wymiary przedramienia badanych klaczy w *mm*, wzgl. w %.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie				Nr. 5 w % Nr. 5
		1	2	3	4	5	A	B	C	D	
1	Długość po stronie wewnętrzn.	398	411	395	360	426	431	398	416	412	92·7
2	Długość po stronie zewnętrzn.	396	408·5	390	356	425	425	394	410	406	91·8
3	Najw. szerokość	57	65	61	55	66	71	62	67·5	61·5	92·4
4	Odległość ostr. zak. od dołu	165	132	97	154	130	31·5*)	114	110	112	

*) Ślad zrostu do samego dołu wzdłuż całej długości.

TABELA 14.

Wymiary kości dłoniowej III (*Metacarpus*) badanych klaczy w *mm.*, wzgl. w %.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
1	Dług. przy powierzchni zewn.	207	213	201	214	210	230	202	224	213
2	Dług. największa	215	223	211	221	221	242	210	230·5	222·5
3	Szer. poprzeczna górnego końca	45	47	46·5	46	48	54	46	50	49
4	Szer. górnej powierzchni staw.	44	45	44	45	47·5	52	44	47	47
5	Szer. górnej powierzchni stawowej taśmą	47	48	45·5	46·5	49	54	45	49	50
6	Szer. pośr. trzonu *(diaphysis)*	29	31	30	26	32·5	37	31	32	34
7	Objętość w temże miejscu	82	90	85	76	97	109	89	93·5	98
8	Oś przednio-tylna w pośr. trzonu	22	20	23	20	23	26	23	24	24
9	Szerok. dolnego końca kości	42	45	43	41	46	51	44	48	49
10	Szerok. dolnego bloku stawow.	44	46	44	46	48	54	47	49	49
11	Najw. szer. górn. końca kości łącznie z kośćmi rylcowemi	54	54	51	51	59	67	55	59·5	57
12	Najw. dług. Mc III	90	162	132	150	157·5	174	157·5	159	150
12a	Najw. dług. Mc IV	148	163	137·5	153	156	171	153	165	157·5
13	Najw. szer. górn. końca Mc II	16	16	17	15	20	19·5	16·5	17	18
13a	Najw. szer. górn. końca Mc IV	17	16	17	17	20	20	17	20	20
14	Wskaźnik kości dłoniowej III			14·9		15·5				

oś podłużna powierzchni stawowej: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 98,1%; wreszcie oś poprzeczna powierzchni stawowej: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 84,6%. Zgodnie ze stosunkami, stwierdzonemi już dawniej u konika oraz zgodnie z ogólnemi stosunkami, właściwemi dla kuców i koni orjentalnych, łopatki obu porównywanych koników należy uważać za wąskie. Odnośny wskaźnik łopatki wynosi mianowicie u konika Nr. 3 — 47, u konika Nr. 5 — 47,7. Z powyższego wynika, że konik typu tarpana leśnego Nr. 3 wykazuje łopatkę węższą, aniżeli konik Nr. 5, reprezentujący tutaj typ tarpana stepowego.

Kość ramieniowa: Długość największa: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 91,7%; oś górnej epifyzy: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 92,3%; szerokość kości najmniejsza: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 97%; szerokość największą dolnego końca (poprzeczna): konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 86,7%; szerokość bloku stawowego: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 84,4%. Wskaźnik kości ramieniowej, wyrażający najmniejszą szerokość kości w połowie w procentach jej długości największej, wynosi u konika Nr. 3 — 11,6, u konika Nr. 5 — 11%. Kość ramieniowa jest zatem u brachycefalicznego konika Nr. 3 krótsza i zarazem cieńsza, aniżeli u normalnego konika typu tarpana stepowego Nr. 5.

Kość promieniowa: Długość w linji środkowej: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 93,7%; długość przy powierzchni zewnętrznej: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 92,8%; szerokość górnego końca: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 86,9%; szerokość w połowie diafyzy: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 84,6%; szerokość dolnego końca: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 89,5%. Wskaźnik kości promieniowej wynosi u konika Nr. 3 — 10,1, u konika Nr. 5 — 10,8. Widzimy więc, że u brachycefalicznego konika Nr. 3, kość promieniowa jest pomimo skrócenia także relatywnie smuklejsza, aniżeli u normalnego konika typu tarpana stepowego Nr. 5.

Kość łokciowa: Długość największa: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 99,3%; długość wyrostka łokciowego: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 89,3%; szerokość wyrostka łokciowego w połowie długości: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 87,8%.

Przedramię: Długość po stronie wewnętrznej: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 92,7%; długość po stronie zewnętrznej: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 91,8%; szerokość największa: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 92,4%.

Kość dłoniowa III (*Metacarpus*): Długość przy powierzchni zewnętrznej: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 95,7%; szerokość górnej powierzchni stawowej: konik

Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 92,6%; szerokość w pośrodku diafyzy: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 92,3%; szerokość dolnego bloku stawowego: konik Nr. 5 — 100, konik Nr. 3 — 91,7%. Wskaźnik kości dłoniowej III, wyrażający szerokość w pośrodku, w procentach długości przy powierzchni zewnętrznej, wynosi u konika Nr. 3 — 14,9, u konika Nr. 5 — 15,5. Ponieważ Czerski za cienko-kończynowe uważa konie o odnośnym wskaźniku kości dłoniowej III nie przekraczającym 15, za średnio-grubo-kończynowe konie o wskaźniku 15—17, wreszcie za grubo-kończynowe konie, u których wskaźnik ten wynosi 17—18,6, przeto wnosząc z tej klasyfikacji, należałoby określić brachycefalicznego konika Nr. 3 jak cienko-kończynowego, zaś konika Nr. 5 (typ tarpana stepowego) jako średnio-grubo-kończynowego. Przypomnieć tutaj wypada, że według pomiarów Czerskiego, u stepowego tarpana krymskiego (ogier Nr. 521), odnośny wskaźnik 16,5, świadczy również o średnio-grubych kończynach tego dzikiego protoplasty rozpatrywanego tutaj konika polskiego Nr. 5.

Reasumując powyższe dane porównawcze, dotyczące kości kończyn przednich porównywanych klaczy-koników, i biorąc za podstawę wymiary największej długości i najmniejszej szerokości kości, widzimy, że u brachycefalicznego konika polskiego 3, skrócenie poszczególnych ważniejszych kości kończyn przednich, wystąpiło najsilniej w łopatce (—9,4%) i w kości ramieniowej (—8,3%), słabiej w kości promieniowej (—6,3%), jeszcze słabiej w kości dłoniowej III (—4,3%). Zwężenie rozpatrywanych kości zaznaczyło się u konika Nr. 3 najsilniej w kości promieniowej (—15,4%), słabiej w łopatce (—7,9%) i w kości dłoniowej III (—7.7%), jeszcze słabiej w kości ramieniowej (—3%). Tem należy tłumaczyć, że — jak wynika z odnośnych wskaźników — kość ramieniowa konika Nr. 3, jest pomimo skrócenia i zwężenia, relatywnie nieco grubsza, aniżeli u konika Nr. 5.

Wszystkie przytoczone powyżej dane dotyczące różnic szkieletowych, dowodzą zatem zjawiska mikromelji u konika Nr. 3, w którego czaszce wykazano w rozdziale poprzednim znamiona brachycefalji. Ponieważ w świetle rozpatrywanych na wstępie pomiarów biometrycznych, a taksamo przy oględzinach naocznych, ta wykazana tu na podstawie szczegółowych badań kości kończyn wyraźna mikromelja u konika Nr. 3 w porównaniu z konikiem Nr. 5, nie dawała się uchwycić ani przez pomiar wysokości w kłębie, ani przez pomiary długości kończyn mierzonych jużto od punktu Bielera, jużto od stawu skokowego, można przeto przyjąć za pewnik, że wykazana na podstawie badań szkieletowych mikromelja konika Nr. 3, była pozornie zamaskowaną przez więcej strome wzajemne ułożenie poszczególnych kości kończyn przednich, aniżeli u reprezentującego tu typ tarpana

stepowego, konika Nr. 5. O stromem położeniu łopatki konika Nr. 3 w przeciwieństwie do konika Nr. 5, była już mowa wyżej przy omawianiu różnic pokrojowych, dotyczących w szczególności długości partji przodu u porównywanych koników.

Stwierdzone powyżej u konika Nr. 3 zmiany szkieletowe, świadczące niewątpliwie na podstawie odnośnych stosunków w wymiarach poszczególnych kości kończyn przednich o niedorozwoju szkieletu, znajdują wyraz również w znacznie mniejszym ciężarze poszczególnych kości przedniej kończyny prawej tego konika, w przeciwieństwie do konika Nr. 5. Odnośne różnice wynikają z tabeli 15. Procentowe zniżki

TABELA 15.

Ciężary ważniejszych kości przedniej kończyny prawej badanych klaczy, w g.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
1	Łopatka bez chrząstki	370	405	415	210	595	695	445	460	505
2	Kość ramieniowa	720	780	680	470	895	1190	690	795	895
3	Przedramię	575	620	550	425	735	910	595	675	735
4	Kość dłoniowa III łącznie z kośćmi rylcowemi	220	245	220	190	280	360	235	290	290

w ciężarze poszczególnych kości konika Nr. 3 w porównaniu z ciężarem kości konika Nr. 5, wynoszą jak następuje: zniżka ciężaru łopatki (bez chrząstki) minus 30,3%, kości ramieniowej —24%, przedramienia —25,2%, kości dłoniowej III (*metacarpus*) łącznie z kośćmi rylcowemi, —21,4%.

b) Kręgi grzbietowe IV—VII.

W związku z wykazanemi powyżej różnicami i w związku ze zmianami szkieletowemi o charakterze mikromelji, stwierdzonemi u konika Nr. 3, należy tu jeszcze uwzględnić niektóre dane porównawcze dotyczące kręgów. W tym celu poddaliśmy zbadaniu kręgi grzbietowe IV—VII poszczególnych klaczy. Odnośne dane pomiarowe wyrażają liczby, zamieszczone w tabelach 16—20.

TABELA 16.
Wymiary IV kręgu grzbietowego badanych klaczy w *mm.*

L. p.	Klacze	Koniki 1	2	3	4	5	Konie A	B	C	D	Konik-klacz według Vetulaniego
1	Średn. poprz. otw. rdzeń. przedn.	24	25	23	21	24	—	22·5	24	—	20
2	Wys. przedn. otw. rdzeń.	18·5	17	16	16	17	—	14	17	—	17
3	Wys. wyr. ciernistego	204	196	195	133	189	—	214	203	—	164
4	Szer. wyr. cierń. w poł. wys.	18	24	22	15	23·5	31?	28·5	24·5	26?	15
5	Grub. wyr. cierń. w poł. wys.	10	10·5	9·5	8	11	11?	12	11	11?	
6	Oś przednio-tylna szczyt pow. wyr. ciernist.	20	25·5	24	23	26·5	34	24	24·5	28	20
7	Taksamo oś poprzeczna	18·5	17	21	18	22	18	20	17	18	19·5

TABELA 17.
Wymiary V kręgu grzbietowego badanych klaczy w *mm.*

L. p.	Klacze	Koniki 1	2	3	4	5	Konie A	B	C	D	Konik-klacz według Vetulaniego
1	Średn. poprz. otw. rdzeń. przedn.	23	24	21	20·5	23·5	26	22	22·5	25	22
2	Wys. przedn. otw. rdzeń.	17	19	15	16·5	16	16	14	16·5	17·5	17
3	Wys. wyr. ciern.	200	195	190	134	187	198	209	20·5	220	165
4	Szer. wyr. ciern.	16·5	19·5	20	13	24	29	23	23	27	18
5	Grub. wyr. ciern.	11	10·5	10	8	10	13	12	12	11	
6	Oś przednio-tylna szczyt pow. wyr. ciernist.	22	22·5	24	24	26·5	29	21	23	25	21
7	Taksamo oś poprzeczna	21	19·5	21	22	22·5	23	22	19·5	21	18

TABELA 18.
Wymiary VI kręgu grzbietowego badanych klaczy w *mm.*

L. p.	Klacze	Koniki 1	2	3	4	5	Konie A	B	C	D	Konik-klacz według Vetulaniego
1	Średn. poprz. otw. rdzeń. przedn.	23	24	20	19·5	22	25	20·5	22·5	24	21
2	Wys. przedn. otw. rdzeń.	18	18·5	15	16·5	17	16	14	16·5	16·5	17
3	Wys. wyr. ciern.	185	182	175	127	175	199	198	191	215	154
4	Szer. wyr. ciern. w poł. wys.	14·5	18	19	13	20·5	26·5	20	20	25	12
5	Grub. wyr. ciern. w poł. wys.	10·5	11	10	8	11	13·5	11	11·5	10	
6	Oś przednio-tylna szczyt pow. wyr. ciernist.	23	23	25	20	26	30	22	25	24	17
7	Taksamo oś poprzeczna	24	24	26	22	23	27	28	25	26	22

TABELA 19.
Wymiary VII kręgu grzbietowego badanych klaczy w *mm.*

L. p.	Klacze	Koniki 1	2	3	4	5	Konie A	B	C	D	Konik-klacz według Vetulaniego
1	Średn. poprz. otw. rdzeń. przedn.	22·5	23	20	20	23	24	20	23	24	21
2	Wys. przedn. otw. rdzeń.	17	17	16	16	17	17	14	16·5	18	17
3	Wys. wyr. ciern.	160	166	157	119	158	193	178	174	200	141
4	Szer. wyr. ciern. w poł. wys.	13·5	17·5	18	12	19	23	18	20	24	12
5	Grub. wyr. ciern. w poł. wys.	9	10	9	7	9·5	13	10·5	11	10	
6	Oś przednio-tylna szczyt pow. wyr. ciernist.	22	21	27	15·5	24	32	24·5	23	27·5	18
7	Taksamo oś poprzeczna	21	24	24	20	22	29	31	25	29	21

TABELA 20.
Ciężary kręgów grzbietowych IV—VII badanych klaczy w *g*.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
1	IV krąg grzbietowy	90	85	100	48	98	—	135	110	—
2	V „ „	90	80	98	48	96	158	125	110	133
3	VI „ „	75	75	90	46	90	155	115	105	135
4	VII „ „	60	67	78	40	80	145	105	95	125

Jak wynika z danych liczbowych, zamieszczonych w tabelach 16—20, w rozpatrywanych kręgach grzbietowych nie dają się stwierdzić jakieś więcej istotne różnice u porównywanych koników Nr. 3 i 5. Niemniej jednak pewne małe różnice, wskazują na tendencję w kierunku zwężenia wyrostków ciernistych oraz zmniejszenia kanałów rdzeniowych w kręgach grzbietowych konika Nr. 3. Tego braku wyraźniejszych zmian w kręgach grzbietowych konika Nr. 3 nie należy jednak uogólniać do koników typu tarpana leśnego, gdyż jak na to wskazują dane porównawcze dotyczące szkieletu 7—8-letniej klaczy-konika (porówn. 75), u niektórych okazów konika polskiego typu tarpana leśnego, występuje silne skrócenie i zwężenie wyrostków ciernistych ich kręgów grzbietowych. Ponieważ, jak czytamy w pracy Adametza i Schulzego (8), u achondroplastycznych cieląt rasy Dexter, Crew stwierdził silne zmniejszenie dużego otworu potylicy (*foramen magnum*), i ponieważ, jak podają ci autorzy, w szczególności w ciężkich przypadkach chondrodystrofji u ludzi, ma występować silne zwężenie kanału rdzeniowego i dużego otworu potylicy, przeto u porównywanych koników Nr. 3 i 5, zmierzono również wielkość *foramen magnum*. Odnośne wymiary przedstawiają się, jak następuje: u konika Nr. 3 długość średnicy poziomej (szerokość) 29,5 *mm*, długość średnicy pionowej (wysokość) 28,5 *mm*; natomiast u konika Nr. 5 wynosi szerokość *foramen magnum* 30 *mm*, wysokość 31,5 *mm*. Zatem u konika Nr. 3, u którego wykazano powyżej zmiany brachycefalji i mikromelji, daje się obserwować zarówno na podstawie kręgów grzbietowych IV—VII, jak i na podstawie *foramen magnum*, zwężenie kanału rdzeniowego.

D. Różnice, dotyczące umięśnienia, oraz niektórych właściwości tkanek mięśniowych.

Zanim przystąpimy do analizy odnośnych różnic u porównywanych osobników Nr. 3 i 5, należy zauważyć ogólnie, że koniki polskie typu tarpana leśnego, podobnie jak i inne północno-europejskie kuce tego typu, odznaczają się okrągłemi formami ciała, świadczącemi o obfitem umięśnieniu, graniczącem z hipertrofją mięśni. O okrągłej, wałkowatej formie tułowia i o okrągłem ożebrowaniu koników tego typu, była mowa wyżej przy charakterystyce pokroju. Vetulani na podstawie swych dotychczasowych — nieogłoszonych jeszcze drukiem badań nad pokrojem konika polskiego — jest zdania, że okrągłość wzgl. wąskość i suchość form, jest m. i. jedną z najważniejszych cech, pozwalających odróżnić konika typu tarpana leśnego, od konika typu tarpana stepowego. Że u koników typu tarpana leśnego w tych muskularnych formach ciała mamy do czynienia z ich cechą konstytucyjną, a nie z jakąś wyjątkowo dobrą kondycją, świadczy o tem okoliczność, że — jak to się daje powszechnie obserwować — cecha ta utrzymuje się u koników i kuców tego typu nawet w bardzo przeciętnych i w ekstenzywnych nawet warunkach bytu. Liczne obserwacje z okresu wojny światowej, a nadto spostrzeżenia ogrodów zoologicznych, które trzymają okazy koników, świadczą, że na lepsze warunki bytu reagują one szybko i energicznie, w szczególności pełnemi i okrągłemi formami ciała, zwłaszcza w partji zadu. Przy niniejszej analizie stosunków, dotyczących umięśnienia porównywanych koników, ważną jest okoliczność, że zarówno konik Nr. 3 jak i konik Nr. 5 znajdowały się w chwili uboju we względnie jednakowo dobrej kondycji, skutkiem czego zachodzące w charakterze ich umięśnienia różnice, można przypisywać wyłącznie odrębności ich typów. W odniesieniu do konika Nr. 3 należy w szczególności nadmienić, że mimo iż został wyeliminowany z hodowli i użytkowania i sprzedawany za bezcen (bynajmniej nie dla celów konsumpcyjnych, lecz wyłącznie na skórę), wykazywał w odróżnieniu od konika Nr. 5 pełne i okrągłe formy.

O stosunkach umięśnienia poszczególnych badanych koników, których kondycję określono w tabeli 1, pozwalają zorjentować się poniekąd uwzględnione w tym celu ciężary tylnych ich ćwiartek (kończyny prawej), oraz wzajemne stosunki ciężaru mięsa i kości w tylnych kończynach prawych. Dane dotyczące stosunków mięśniowych, wyrażone w liczbach absolutnych oraz w wartościach procentowych, uwidacznia tabela 21.

Rozpatrując dane, zawarte w tabeli 21 widzimy, że pomiędzy konikami Nr. 3 i 5 zachodzą tylko bardzo nieznaczne różnice w procentowym ciężarze mięsa i kości kończyny

TABELA 21.

Dane dotyczące absolutnych i procentowych ciężarów mięsa i kości w prawej tylnej kończynie badanych klaczy, w *kg* i %.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
1	Ciężar całej kończyny tylnej z mięsem bez kości miednic.	14·95	16·3	20·2	11·4	22·0	24	20·2	20·6	20·2
2	Ciężar kości bez kości palca	3·15	3·7	2·85	2·6	3·2	5·5	4·05	4·1	4·15
3	Ciężar kości palca z kopytem	0·77	0·85	0·8	0·45	0·85	1·1	0·95	0·7	0·9
4	Ciężar mięsa	11·03	11·75	16·55	8·35	17·95	17·4	15·2	15·8	15·25
5	% mięsa w stosunku do 1	73·8	72·1	81·9	73·2	81·6	72·5	75·2	76·7	75·5
6	% kości bez palca w stosunku do 4			17·2		17·8				
7	% kości z kośćmi palca i kopytem w stosunku do 1	26·2	27·9	18·1	26·8	18·4	27·5	24·8	23·3	24·5
8	% kości bez kości palca i kopyta w stosunku do 1	21·1	22·7	14·1	22·8	14·5	22·9	20·05	19·9	20·05

tylnej, niemniej jednak zasługuje na uwagę, że właśnie u konika Nr. 3 zaznaczyła się pewna procentowa zwyżka ciężaru mięsa, zaś zniżka ciężaru kości. O delikatnej budowie kości u konika Nr. 3 świadczy tu w szczególności okoliczność, że w porównaniu z $1^1/_2$-rocznym źróbkiem, u którego ciężar kości prawej kończyny tylnej bez kości palca (i bez miednicy) wynosił w stanie świeżym 2,6 *kg*, u 10 — 12 - letniego konika Nr. 3, ciężar ten wynosił tylko niewiele więcej, gdyż 2,85 *kg*, a więc tylko o 9,6% więcej, podczas gdy u konika Nr. 5 zwyżka ta w stosunku do źróbka wynosi 23,1%. Te ostatnio przytoczone dane są szczególnie ważne, gdyż wynika z nich niedwuznacznie, że w warunkach dobrego żywienia i utrzymania — jak to istotnie daje się obserwować — przy bardzo delikatnej kości, procentowe stosunki umięśnienia kończyny tylnej, mogą przedstawiać się znacznie korzystniej, aniżeli u konika Nr. 3, który pochodził z warunków bardzo prymitywnych.

TABELA 22.

Niektóre szczegóły dotyczące mięsa i mięśni badanych klaczy, na podstawie badań makroskopowych i mikroskopowych.

	Klacze	Koniki					Klacze			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
Makroskopowo	Barwa mięsa	jasna	jasno-czerwona	ciemno-czerwona	jasno-czerwona	ciemno-czerwona	ciemno-czerwona	ciemno-czerwona	ciemno-czerwona	ciemno-czerwona
	Śródmięśniowa tkanka łączna			słabo zaznaczone marmurkowanie			brak marmurkowania	nieco marmurkowania	brak marmurkowania	
	Śródmięśniowy tłuszcz	brak	brak	nieco dokoła wiązek mięsnych	całkowity brak	mniej niż u 3, przy tkance łącznej	brak	nieco	brak	brak
	Tłuszcz w jamie brzusznej			nieco w okolicy nerek i przy krezce	bardzo mało	jak u 3				
Mikroskopowo	Śródmięśniowa tkanka łączna	brak	brak	obficie	miejscami w skupieniach, a to przy otoczce mięsnej	mało	brak	bardzo mało	brak	brak
	Komórki tłuszczowe	mało	mało	tylko w miejscach nagromadzenia	mało	mało	mało	mało	uderzająco mało	uderzająco mało

Stosunki ilościowe, dotyczące obecności w mięsie śródmięśniowej tkanki łącznej oraz tłuszczu, kontrolowano najpierw makroskopowo, bezpośrednio po zabiciu każdej poszczególnej klaczy i to na licznych przekrojach różnych kompleksów mięśniowych, następnie zaś mikroskopowo, na histologicznych preparatach próbek, pochodzących z kompleksu mięśni prostujących tułów *(errector trunci)* z okolicy pomiędzy IV a VII kręgiem grzbietowym. Odnośne spostrzeżenia zamieszczono w tabeli 22. Barwę mięsa określano bezpośrednio po zabiciu klaczy.

Przy rozpatrywaniu stosunków, dotyczących tkanki łącznej oraz tłuszczu w mięśniach badanych koników i koni (por. tabela 22), należy mieć na uwadze, że mamy tu do czynienia z osobnikami żeńskiemi, u których — jak wiadomo — większa obfitość tkanki łącznej zarówno śródmięśniowej, jak i dokoła mięśni, jest poniekąd cechą płciową. Pamiętać ponadto należy, że wobec niejednakowej kondycji badanych osobników, możemy porównywać pod tym względem (pomiędzy sobą) jedynie osobniki, znajdujące się w tymsamym mniejwięcej stanie odżywienia, jak n. p. koniki Nr. 3 i 5.

Porównując pod względem omawianych szczegółów wymienione koniki Nr. 3 i 5 dochodzimy do wniosku, że konik Nr. 3 typu tarpana leśnego, zarówno makroskopowo jak i mikroskopowo, wykazywał więcej śródmięśniowej tkanki łącznej i śródmięśniowego tłuszczu, aniżeli konik Nr. 5, należący do typu tarpana stepowego. Niemniej jednak podkreślić należy, że pełne i okrągłe formy konika Nr. 3, należy łączyć przedewszystkiem z omówioną wyżej, właściwą konikom tego typu, hipertrofją tkanki mięsnej.

TABELA 23.

Wyniki chemicznej analizy mięsa badanych klaczy (Procentowe wartości średnie, pochodzące z trzechkrotnych oznaczeń).

L. p.	Klacze	Koniki		Konie	
		3	5	A	C
1	Sucha masa	**25·7942**	**26·3262**	23·0620	26·3980
2	Tłuszcz	**4·3403**	**2·4331**	1·0243	0·7428
3	Białko	**21·0000**	**22·9000**	21·5000	25·7600
4	Popiół	**1·1643**	**1·3004**	1·1114	1·4200

Z danych zamieszczonych w tabeli 23 widzimy że analiza chemiczna potwierdziła zarówno makroskopowe jak i mikro-

skopowe spostrzeżenia co do większej zawartości tłuszczu w mięśniach konika Nr. 3, w porównaniu z konikiem Nr. 5. W kompleksie mięśni prostujących tułów *(errector trunci)* odnośna procentowa nadwyżka tłuszczu u konika Nr. 3 wynosi aż 78,6%. Nieco mniejsza zawartość suchej masy w mięsie tego konika zdaje się przemawiać za jego większą soczystością.

Dalsze ważne różnice zaznaczyły się na tle omawianej analizy porównawczej pomiędzy konikami Nr. 3 i 5, w wielkości powierzchni poprzecznych przekrojów włókien mięsnych z kompleksu *musculus errector trunci.* Różnice te wynikają z danych liczbowych, zamieszczonych w tabeli 24.

TABELA 24.

Wielkość powierzchni przekroju poprzecznego włókien mięsnych badanych klaczy, w mm^2.

(m = błąd średni, б = średnie odchylenie, V = wskaźnik zmienności, n = ilość mierzonych powierzchni).

Klacze	n	śr. arytm. mm^2	śr. biom. mm^2	min.	max.	m	б	V
1	100	0·001824	0·001818	0·000348	0·003380	0·000058	0·000582	32·01
2	50	0·001493	0·001492	0·000744	0·002660	0·000076	0·000538	36·06
3	100	0·002408	0·002408	0·000648	0·005360	0·000045	0·000450	18·69
4	100	0·001090	0·001090	0·000168	0·001948	0·000040	0·000400	36·70
5	100	0·001844	0·001834	0·000408	0·003260	0·000060	0·000600	32·72
A	100	0·001579	0·001568	0·000372	0·003048	0·000052	0·000516	32·91
B	100	0·001303	0·001300	0·000432	0·002312	0·000035	0·000352	27·08
C	100	0·001401	0·001400	0·000292	0·003460	0·000053	0·000532	38·00
D	100	0·001167	0·001172	0·000648	0·002560	0·000038	0·000376	32·08

Z danych zamieszczonych w tabeli 24 wynika, że zgodnie ze stosunkami stwierdzonemi przez Adametza i Schulze'go (8) u alpejskiego bydła brachycefalicznego, wśród porównywanych koników i wogóle wśród wszystkich rozpatrywanych klaczy, najgrubsze włókna mięsne wykazywał konik Nr. 3 (reprezentujący w tej pracy typ tarpana leśnego), którego cechy brachycefalji i mikromelji zostały wyżej wykazane. Przy jednakowo dobrej kondycji, średnia biometryczna powierzchnia jego włókien mięsnych (grubość) wynosi na

pionowych przekrojach poprzecznych 0,002408 mm^2 (min. 0,000648, max. 0,005360 mm^2), gdy natomiast u konika Nr. 5 typu tarpana stepowego, odnośna średnia biometryczna wynosi 0,001834 mm^2 (min. 0,000408, max. 0,003260 mm^2). Zwyżka grubości włókien mięsnych wynosi zatem u konika Nr. 3 w porównaniu z konikiem Nr. 5 średnio 31,3%. Różnica pomiędzy średnią grubością włókien mięsnych obu porównywanych koników wynosi: *Diff.* = 0,00057; średni błąd tej różnicy *mDiff* wynosi ± 0.000075. Stosunek różnicy do błędu wynosi zatem: *Diff/mDiff* = 8,1. Ponieważ odnośna różnica więcej niż czterokrotnie przekracza swój błąd prawdopodobny, przeto można ją uważać za biometrycznie istotną. Temsamem za istotną należy uważać wykazaną powyżej różnicę, dotyczącą grubości włókien mięsnych u porównywanych koników. Widzimy więc, że omówiona na wstępie tego rozdziału hipertrofja mięsna właściwa konikowi polskiemu typu tarpana leśnego, znajduje swe wytłómaczenie przedewszystkiem w znacznem pogrubieniu włókien mięsnych, całkiem analogicznie, jak to stwierdzili Adametz i Schulze u brachycefalicznego bydła alpejskiego.

TABELA 25.

Absolutne i procentowe ciężary skóry badanych klaczy w *kg*.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
1	Żywa waga klaczy	246	241·5	262·5	135·5	280·5	282	276	267·5	295·5
2	Ciężar skóry surowej	16·05	17·1	18·7	11·25	21·4	19·5	21·4	21·0	21·95
3	% cięż. skóry w stos. do żywej wagi	6·5	7·1	7·1	8·3	7·6	6·9	7·8	7·9	7·4

W zakończeniu należy tu jeszcze wspomnieć o absolutnym i procentowym ciężarze skóry badanych klaczy. W warunkach jednakowo dobrej kondycji, względny ciężar skóry wyrażony w procentach żywej wagi, jest u konika Nr. 3 nieco niższy, aniżeli u konika Nr. 5. Czy i o ile możnaby to wiązać z lepszą wydajnością mięsną konika Nr. 3, trudno przesądzać, skoro zwłaszcza trudności techniczne, w jakich autorzy prowadzili swoje badania, nie pozwalały im ustalać całkowitej wagi rzeźnej badanych klaczy.

3. Charakterystyka przysadki mózgowej i siodełka tureckiego badanych klaczy i związek tych cech z wykazanemi wyżej różnicami pomiędzy konikiem polskim typu tarpana leśnego i stepowego.

a) Przysadka mózgowa.

Zanim przystąpimy do charakterystyki przysadki mózgowej badanych klaczy, należy przypomnieć niektóre szczegóły, dotyczące morfologji i funkcji przysadki mózgowej wogóle, a u konia w szczególności. Jak podaje Křiženecky (38), wpływ tego gruczołu dokrewnego na wzrost, rozwój płciowy, a także na produkcyjność zwierząt użytkowych, (w szczególności na mleczność i niesność), został wykazany przez różnych autorów w szeregu specjalnych badań. Stwierdzono ponadto zwyżkę ciężaru przysadki mózgowej zarówno w miarę posuwającego się wieku zwierzęcia, jak i w miarę rosnącego ciężaru ciała, a taksamo związek ciężaru przysadki mózgowej z płcią oraz ze stanem płciowym danego osobnika. U koni jednak wyniki spostrzeżeń autorów odnośnie do różnic ciężaru przysadki mózgowej w zależności od płci, nie są zgodne. Co się tyczy kształtu przysadki mózgowej u konia, to charakteryzuje ją Trautmann (70 i 71) jako twór z reguły podłużny, płaski, sercowaty lub kasztanowaty. Autor ten określa wymiary przysadki mózgowej u koni, jak następuje: długość u młodych osobników 21—24 *mm*, u starszych śr. 17 *mm*; największa szerokość (w partji tylnej) 20 *mm*, najmniejsza szerokość (w partji przedniej) 15 *mm*; grubość 6,5—8 *mm*. Ciężar przysadki mózgowej łącznie z *infundibulum* waha się podług Trautmanna w granicach 1,85—2,1 *g*. U Křiženecky'ego znajdujemy dla ciężaru i wymiarów przysadki mózgowej u konia, następujące dane: podług Trautmanna: ciężar 1,85—2,8 *g*, długość 21—24 *mm*, grubość 6—8 *mm*; podług Kühna przeciętny ciężar u ogierów 2,701 *g*, u klaczy 2,645 *g*, u wałachów 2,432 *g*; podług Saito: przeciętny ciężar u klaczy 1,84 *g*, u wałachów 1,76 *g*. Pozatem ten wymieniony ostatnio za Křiženeckym autor, który wykazał u klaczy wpływ ciąży na wyraźne powiększenie przysadki mózgowej, podaje dla klaczy w zależności od ciąży, następujące przeciętne ciężary: u klaczy nie będących w ciąży 1,84 *g*, u klaczy w ciąży 2,06 *g*. Saito wykazał również, że wymieniona zwyżka ciężaru przysadki mózgowej w okresie ciąży, odbywa się skutkiem powiększenia przedniego t. j. gruczołowego płata przysadki *(pars anterior)*. Analogiczne stosunki stwierdzili niektórzy inni autorzy także u bydła i świń.

W związku z powyższemi wiadomościami o wpływie różnych czynników na ciężar przysadki mózgowej koni,

ważną jest okoliczność, że w niniejszych badaniach nad przysadką mózgową rozpatrywanych klaczy, oparto się wyłącznie na materjale jednej i tejsamej płci, oraz że wszystkie badane klacze były poza ciążą. Odnośnie do porównywanych klaczy Nr. 3 i 5 ważne jest, że znajdywały się one w jednakowo dobrym stanie odżywienia i że nie różniły się od siebie zbytnio ani pod względem wieku, ani pod względem ciężaru ciała.

Co się tyczy ciężaru i wymiarów przysadki mózgowej u badanych klaczy to przedewszystkiem stwierdzić należy, że zachodzą pod tym względem wyraźne różnice pomiędzy konikami i końmi. Przysadka mózgowa typowych tarpanowatych koników wykazuje mianowicie prócz wybitnie sercowatej formy, także znacznie mniejszy ciężar oraz mniejsze wymiary długości i szerokości; natomiast wymiar grubości jest w przysadce mózgowej tarpanowatych koników (Nr. 2 i 5) wobec typowej sercowatości większy, aniżeli w płaskich przysadkach koni. Czy stosunki te można traktować jako regułę trudno tutaj przesądzać wobec szczupłości badanego materjału. Niemniej zasługuje na uwagę, że w przysadce mózgowej klaczy B, u której mimo mieszanego charakteru, cechy konika stwierdzono już na oko, odnośny wymiar grubości przypomina stosunki właściwe tarpanowatym konikom.

Jak wynika z tabeli 26, odnośne ciężary i wymiary przysadki mózgowej u badanych koników i koni są następujące: u dorosłych koników (klacze) średni ciężar w stanie świeżym wynosi 1,283 *g* (min. 1,230, max. 1,364 *g*), po utrwaleniu średnio 0,995 *g* (min. 0,948, max. 1,032 *g*). Natomiast u dorosłych koni (klacze) ciężar przysadki mózgowej w stanie świeżym 1,781 *g* (min. 1,530, max. 2,135 *g*), po utrwaleniu zaś śr. 1,395 *g* (min. 1,216, max. 1,645 *g*). Wymiary przysadki mózgowej kontrolowane po utrwaleniu były następujące: u koników dorosłych długość śr. 15,4 *mm* (13 — 19,5 *mm*), szerokość śr. 16 *mm* (min. 14,5, max. 17,5 *mm*); grubość śr. 8,1 *mm* (min. 6, max. 9,5 *mm*). U koni wymiary następujące: długość śr. 17,6 *mm* (min. 16, max. 20 *mm*), szerokość śr. 18 *mm* (min. 17,5, max. 18,5 *mm*), grubość śr. 7,6 *mm* (min. 6,5, max. 9,0 *mm*). Należy atoli zauważyć, że w powyżej przytoczonych wymiarach przysadki mózgowej koników, na zwiększenie średniej wartości długości i szerokości, oraz na zmniejszenie średniej grubości, wpłynęła przysadka konika Nr. 1, który pomimo małego wzrostu i myszatej maści, już na oko zdradzał pewne odstępstwa od typu tarpana, i u którego — jak o tem była mowa wyżej, — w szczególności przysadka mózgowa wykazuje w porównaniu z konikami Nr. 2, 3 i 5 formę nietypową. Toteż po wyeliminowaniu przysadki tego osobnika, średnie wartości ciężaru i wymiarów przysadki mózgowej, ustalone na podstawie tarpanowatych koników Nr. 2, 3 i 5, przedstawiają się jak następuje: ciężar w stanie

TABELA 26.

Dane dotyczące kształtu, ciężaru i wymiarów przysadki mózgowej badanych klaczy.
(Ciężary w *g*, wymiary w *mm*).

L.p.	Klacze	Koniki 1	Koniki 2	Koniki 3	Koniki 4	Koniki 5	Konie A	Konie B	Konie C	Konie D
1	Kształt	płaski owal	sercowaty	niereg. sercowaty	kasztanowaty	typowo sercowaty	prawie kwadratowy	kasztanowaty, z tendencją ku sercowat.	nieregularna sercowatość	podłużnie owalny
2	Charakterystyka pow. podstawowej	zagłęb. wzdłuż osi strzałkowej na przestrzeni 3/4 długości	pow. podst. wypukła; całkiem płytkie zagłęb. z przodu w 1/4 dł.	płytka niecka w I-szej połowie długości	lekko wypukła	równomiernie wypukła bez śladu zagłębienia	szeroka bruzda wdłuż osi strzałkowej	płytka niecka w I-szej połowie, zresztą wypukła	nieco głębsza niecka w I-ej połowie, zresztą wypukła	płytka niecka, zresztą płaska
3	Ciężar w stanie świeżym	1·364	1·230	1·252	0·695	1·287	1·560	2·135	1·530	1·900
4	Ciężar po utrwaleniu	1·032	0·948	0·982	0·533	1·017	1·257	1·645	1·216	1·461
5	Długość	19·5	13	14	12	15	18·5	16	16	20
6	Szerokość	17·5	14·5	16·5	12·5	15·5	18·5	17·5	18·5	17·5
7	Wysokość (grubość)	6	9·5	8	7	9	środek 5 brzeg 6·5	9	7·5	7·5

świeżym śr. 1,256 *g*, po utrwaleniu śr. 0,982 *g*; długość śr. 14 *mm*, szerokość śr. 15,5 *mm*, grubość śr. 8,8 *mm*. Powyższe duże różnice zarówno w ciężarze jak i w wymiarach koników i koni, potwierdzają spostrzeżenia cytowanych za Křiženeckym (38) autorów co do zależności ciężaru i wielkości przysadki mózgowej od ciężaru ciała zwierzęcia. Na tle małych form ciała i małej żywej wagi koników, te małe ciężary i małe wymiary przysadki mózgowej u koników należy też niewątpliwie traktować — łącznie z wykazaną wyżej odrębnością kształtu — jako cechy rasowe. W świetle przytoczonych różnic widzimy nadto, że średnich wartości ciężaru i wymiarów przysadki mózgowej przytoczonych przez Křiženeck y'ego jako średnie dla koni wogóle, uogólniać nie można.

Mniejsze ciężary przysadki mózgowej u koników niż u koni, dają się jeszcze lepiej obserwować na tle analizy wzajemnego stosunku pomiędzy wagową ilością przysadki mózgowej i niektóremi cechami ilościowemi u badanych koni, jak to uwidoczniono w tabeli 27. Pozatem jak widać z tabeli 28, rozpatrywano też spółzależność pomiędzy ciężarem przysadki mózgowej w stanie świeżym i szeregiem cech badanych klaczy.

TABELA 27.
Względne stosunki ilościowe przysadki mózgowej u badanych klaczy.

Klacze	Ilości przysadki w *g* przypadające na:				Ilości niektórych wymiarów wzgl. ciężarów, przypadające na 1 *g* przysadki			
	100 *mm* tyln. dł. cz.	100 *cm* wys. kłębu	100 *kg* żyw. wagi	100 *g* duż. półk. mózgu	tylna dług. czaszki *mm*	wys. w kłębie *cm*	żywa waga w *kg*	ciężar dużych półkul mózg. w *g*
1	0·300	1·041	0·554	0·329	333·6	96·0	180·4	304·087
2	0·252	0·932	0·509	0·266	397·6	107·3	196·3	376·602
3	0·261	0·986	0·477	0·304	383·4	101·4	209·7	329·473
4	0·169	0·604	0·513	0·178				
5	0·267	1·005	0·459	0·250	374·5	99·5	217·9	400·778
śr. bez 4	**0·270**	**0·991**	**0·500**	**0·287**	**372·3**	**101·05**	**201·1**	**352·735**
A	0·307	1·099	0·553	0·341	325·6	91·0	180·8	293·058
B	0·442	1·536	0·774	0·451	226·2	65·1	129·3	221·719
C	0·304	1·133	0·572	0·348	329·4	88·2	174·8	287·529
D	0·382	1·407	0·643	0·372	261·6	71·1	155·5	269·079
śr.	**0·359**	**1·294**	**0·636**	**0·378**	**285·7**	**78·85**	**160·1**	**267·846**

TABELA 28.

Spółczynniki korelacji pomiędzy ciężarem przysadki mózgowej w stanie świeżym, a szeregiem cech u badanych klaczy.
(r ± Er = spółczynnik korelacji wraz z błędem prawdopodobnym; r/Er = stosunek spółczynnika korelacji do błędu; n = ilość osobników).

L. p.	Porównywane cechy	r ± Er	r/Er	n
1	Żywa waga	+ 0·519 ± 0·258	2	8
2	Ciężar skóry	+ 0·512 ± 0·261	2	8
3	Cięż. skóry w % do 1	+ 0·366 ± 0·306	1·2	8
4	Ciężar tyln. kończ.	+ 0·381 ± 0·302	1·3	8
5	Cięż. mięsa tyln. kończ.	+ 0·239 ± 0·333	0·7	8
6	Cięż. mięsa w % do 4	+ 0·397 ± 0·298	1·3	8
7	Cięż. mięsa w % cięż. kości tyln. kończ.	− 0·188 ± 0·341	0·6	8
8	Cięż. kości tyln. kończ. bez kości palca	+ 0·538 ± 0·251	2·1	8
9	Cięż. kości w % do 4	+ 0·296 ± 0·322	0·9	8
10	Cięż. czaszki z mięsem i językiem	+ 0·241 ± 0·333	0·7	8
11	Cięż. duż. p. mózg.	+ 0·342 ± 0·312	1·1	8
12	dtto + móżdżek	+ 0·388 ± 0·300	1·3	8
13	Wysokość w kłębie	+ 0·673 ± 0·193	3·5	8
14	Dług. czaszki tylna	+ 0·230 ± 0·335	0·7	8

Jak wiadomo, spółczynnik korelacji wówczas jedynie można uważać za biometrycznie istotny, jeśli conajmniej trzykrotnie przekracza on swój błąd prawdopodobny. Tutaj na skutek bardzo szczupłej ilości uwzględnionych osobników, wszystkie niemal spółczynniki są obarczone dużym błędem prawdopodobnym. Jeśli mimo to spółczynnik dodatniej korelacji pomiędzy ciężarem przysadki mózgowej i wysokością w kłębie jest 3,5 razy większy od odnośnego błędu prawdopodobnego, to znaczy, że korelację tę można uważać za istotną. Pozatem najsilniejsze spółzależności zaznaczyły się pomiędzy ciężarem świeżej przysadki mózgowej a cechami następującemi: ciężar kości kończyny tylnej, żywa waga, ciężar skóry. Temsamem zostają tu poniekąd potwierdzone spostrzeżenia cytowanych przez Křiženeckyego autorów, o dodatniej spółzależności pomiędzy ciężarem przysadki mózgowej i ciężarem zwierzęcia. Spółzależność ta wystąpiłaby

prawdopodobnie w sposób biometrycznie więcej istotny, gdyby badane klacze były więcej wyrównane pod względem kondycji. Ta nierównomierna kondycja rozpatrywanych tutaj klaczy, odbiła się też w szczególności, na wynikającym z tabeli 28 braku istotnej korelacji pomiędzy ciężarem przysadki i względnemi ciężarami zarówno mięsa, jak i kości w kończynie tylnej; niewątpliwie na wskutek tej właśnie różnej kondycji, odnośne spółczynniki są obarczone większemi błędami. Najsłabiej zaznaczyła się korelacja (dodatnia) pomiędzy ciężarem przysadki a ciężarem i tylną długością czaszki; silniej, ale też w sposób biometrycznie nieistotny, pomiędzy ciężarem przysadki mózgowej i ciężarem mózgu.

TABELA 29.
Ciężary mózgu badanych klaczy, w *g*.

L. p.	Klacze	Koniki					Konie			
		1	2	3	4	5	A	B	C	D
1	Duże półkule mózgowe	414·775	463·221	412·500	390·365	515·801	457·17	473·370	439·92	511·250
2	dtto + móżdżek	470·390	529·701	469·660	440·790	582 316	523·685	529·680	498·435	571·855

Jak wynika z odnośnych rycin oraz z danych liczbowych, przysadki mózgowe badanych koni, a w szczególności w obrębie koników, przysadki porównywanych klaczy Nr. 3 i 5 (reprezentujących leśną i stepową formę tarpana), różnią się pomiędzy sobą zarówno kształtem, jak i ciężarem i wymiarami. Z rycin 16, 17 i 18 oraz z tabeli 26 widać przedewszystkiem, że w grupie koników klacz Nr. 5, reprezentująca typ tarpana stepowego, oraz bardzo zbliżona do niej pod względem całego szeregu cech klacz Nr. 2, posiadają przysadkę mózgową, która obserwowana w normalnem położeniu (z góry), wykazuje formę typowo sercowatą. Na rycinach 17 i 18 widzimy, że również dolna (podstawowa) powierzchnia przysadki wymienionych osobników Nr. 2 i 5, jest wypukła. Natomiast w porównaniu z temi przysadkami, a w szczególności w porównaniu z przysadką konika Nr. 5, przysadka konika Nr. 3, reprezentującego tu leśną formę tarpana, wykazuje pewne różnice, zasługujące na szczególną uwagę. Z rycin 16, 17 i 19 wynika mianowicie, że kształt tej przysadki odbiega nieco od regularnej sercowatej formy właściwej

przysadce konika Nr. 5, wskazując na pewną deformację. W szczególności ryciny 18 i 20 wskazują niedwuznacznie na spłaszczenie dolnej płaszczyzny tej przysadki, a z ryciny 19 wynika, że ta spłaszczona dolna powierzchnia przysadki konika Nr. 3, wykazuje nawet płytkie wgłębienie w przedniej połowie swej długości.

W grupie koników zachowuje się całkiem odrębnie pod względem kształtu przysadka konika Nr. 1. Jak wynika z odnośnych rycin 16, 17 i 20 oraz z tabeli 26, przysadka ta obserwowana z góry, przedstawia formę podłużnie owalną, a jej dolna powierzchnia wykazuje wzdłuż osi strzałkowej na przestrzeni 3/4 długości począwszy od przodu, zagłębienie. Na zdjęciu profilowem uderza silne spłaszczenie tej przysadki. Z pośród wszystkich innych przysadek, przypomina ona najwięcej przysadkę konia-klaczy D, którego (por. tabelę 1) określono jako pogrubionego mieszańca na podkładzie konika. Przypomnieć tutaj należy, że konik Nr. 1 mimo małego wzrostu i dzikiego umaszczenia, już na oko zdradzał nieczystość typu. Co się tyczy $1^1/_2$-rocznego źróbka-konika, przysadka jego odbiega wprawdzie od sercowatej przysadki koników dorosłych, pamiętać jednak należy, że kształtów tej przysadki ze względu na wiek nie można uważać za definitywne.

W grupie koni, jak o tem świadczą odnośne ryciny oraz dane tabeli 26, rzuca się w oczy u koni B i C forma przysadek jakgdyby przejściowa do przysadki właściwej konikom. I tak: u klaczy B (mieszaniec na podkładzie konika) uderza — jedynie przy znacznie większych rozmiarach — podobieństwo z przysadką konika polskiego Nr. 3 (zdeformowana sercowatość, wypukłość ściany górnej, spłaszczenie dolnej, z płytkiem wgłębieniem tej płaszczyzny podstawowej na przestrzeni przedniej połowy jej długości). Przysadka tej klaczy wykazuje już raczej formę kasztanowatą. U konia C (półkrew orjentalna) uderza pod względem kształtu podobieństwo z przysadką, właściwą konikom typu tarpana stepowego Nr. 2 i 5. Przy nieco silniejszem niż u klaczy-konika Nr. 2 wgłębieniu przedniego odcinka podstawowej powierzchni tej przysadki, widzimy u niej (por. ryc. 16) sercowatą wypukłość nietylko górnej, ale także większości dolnej jej powierzchni. Wreszcie przysadki koni dużych A i D wykazują charakterystyczne spłaszczenie zarówno powierzchni górnej, jak i dolnej. Przysadka konia A (mieszaniec podrasowany), jak wynika z ryc. 19 i tab. 26, wykazuje ponadto po stronie dolnej szeroką rynnę wzdłuż osi strzałkowej. Przysadka konia D (mieszaniec pogrubiony na podkładzie konika), jest po stronie dolnej naogół płaska, z płytkiem wgłębieniem tamże w odcinku przednim.

Opisane wyżej różnice zachęcają do dalszych badań nad kształtem przysadki mózgowej u poszczególnych ras koni,

gdyż wnosząc z tych badań, zdaje się zachodzić związek pomiędzy morfologicznym typem przysadki mózgowej i wyjściowym typem zoologicznym odnośnych ras końskich.

b) Siodełko tureckie.

W związku z badaniami nad zaburzeniami rozwojowemi o charakterze achondroplazji (chondrodystrofji), a w szczególności przy badaniu odnośnych zmian w budowie przysadki mózgowej, szczególnie ważne jest uwzględnienie formy siodełka tureckiego, które jak to czytamy u Adametza (2), zdaniem tego autora, a taksamo Biedla, Jansena i innych, może służyć poniekąd za miarę rozwoju samej przysadki mózgowej. U Adametza czytamy mianowicie za Jansenem, że w warunkach krańcowej achondroplazji, znane są przypadki całkowitego nawet zaniku siodełka tureckiego. Ponadto Adametz stwierdził, że gdy u normalnego bydła dolichocefalicznego, jak np. bydło stepowe lub andaluzyjskie, siodełko tureckie przedstawia się jako względnie duże, dość długie, szerokie i głębokie miseczkowe zagłębienie — przyczem największa głębokość przypada mniejwięcej na środek długości — to u brachycefalicznego bydła alpejskiego siodełko tureckie wykazuje zniekształcenie. Zniekształcenie to polega nietylko na zmniejszeniu poszczególnych wymiarów (w szczególności wymiaru głębokości), ale przedewszystkiem na tem, że na skutek uwypuklenia ku górze dna siodełka w jego przednim odcinku długości (niekiedy na przestrzeni pierwszych 2/3 długości), siodełko nie przedstawia formy regularnej miseczki, ale miseczki, której największa głębokość mieści się zamiast w środku, w odcinku tylnym. Na skutek tego uwypuklenia w przednim odcinku siodełka tureckiego, przestrzeń niezbędna przy normalnym rozwoju przedniego płata przysadki mózgowej, doznaje u bydła brachycefalicznego silnego ograniczenia. Analogiczne zmiany, stwierdził Adametz (2) w mopsowatych Yorkshirów w odróżnieniu od czaszek dzika, oraz u buldogów w odróżnieniu od wilka i psa bucharskiego. Według Adametza, także Biedl stwierdził nieregularne redukcyjne zmiany siodełka tureckiego w przypadkach karłowatości na skutek zmian w przysadce mózgowej.

Otóż zasługuje na szczególne podkreślenie okoliczność, że u porównywanych koników Nr. 3 i 5 zachodzą w siodełku tureckiem całkiem dosłownie takie same różnice, jakie zauważył Adametz pomiędzy brachycefalicznem bydłem alpejskiem a bydłem andaluzyjskiem i stepowem, względnie pomiędzy buldogiem i wilkiem lub pomiędzy Yorkshir'ami i dzikiem. Ponieważ w rozpatrywanych czaszkach koników i koni brak *„dorsum sellae“*, przeto na odnośnych rycinach 5 i 6 zaznaczono siodełko tureckie aż po *„synchondrosis*

sphenooccipitalis". Z rycin tych wynika, że gdy w czaszce konika Nr. 5 (reprezentującego w tej pracy typ tarpana stepowego) siodełko tureckie posiada kształt regularnego miseczkowatego wydrążenia kości klinowej, u konika Nr. 3 (typ tarpana leśnego), na skutek uwypuklenia ku górze i spłaszczenia dna siodełka tureckiego i spłycenia temsamem siodełka, można mówić o całkowitym niemal zaniku, a w każdym razie o bardzo silnem zniekształceniu siodełka tureckiego, analogicznem jak u innych chondrodystroficznych form zwierzęcych. Tym właśnie zmianom siodełka tureckiego tj. spłyceniu i ograniczonej przestrzeni dla rozwoju przysadki mózgowej u konika Nr. 3 w porównaniu z konikiem Nr. 5, odpowiadają u konika Nr. 3, opisane powyżej morfologiczne zmiany przysadki mózgowej, jak w szczególności deformacja normalnej sercowatej formy, polegająca głównie na spłaszczeniu a nawet wgłębieniu dolnej płaszczyzny podstawowej. Z przeprowadzonej przez Hillera histologicznej analizy przysadek badanych klaczy wynika, że temu spłaszczeniu a nawet wgłębieniu podstawowej płaszczyzny przysadki mózgowej u konika Nr. 3, idącemu w parze — jak to wykazano wyżej — ze zmianami siodełka tureckiego, towarzyszy redukcja substancji gruczołowej płatu przedniego zarówno w brzusznym jak przedewszystkiem w grzbietowym jego odcinku (porówn. Hiller), podczas gdy w normalnych sercowatych przysadkach mózgowych koników Nr. 2 i w szczególności Nr. 5, substancja ta w szczególności po stronie grzbietowej występuje w większej ilości. Wreszcie z ryc. 7 i 8 wynika, że płaskiej formie przysadki mózgowej koni zwykłych, jak np. klaczy A i D, odpowiada siodełko tureckie w postaci bardzo płytkiej miseczki o dnie równem, względnie jedynie słabo uniesionem ku górze.

4. Zestawienie i omówienie wyników.

W wyniku przytoczonych badań, opartych w szczególności na gruntownej analizie różnic, zachodzących pomiędzy najtypowszemi w rozporządzalnym materjale koników polskich przedstawicielami typu tarpana leśnego (*Equus caballus gmelini Ant. subspecies silvatica*) i typu tarpana stepowego (*Equus caballus gmelini Ant.*) — przyczem reprezentujące te typy koniki Nr. 3 i 5 były wolne od jakichkolwiek widocznych na oko obcych domieszek czyto typu konia Przewalskiego, czyto koni zimnokrwistych — dochodzimy do następujących rezultatów:

1) U konika Nr. 3 (typ tarpana leśnego) dały się zauważyć w odróżnieniu od konika Nr. 5 (typ tarpana stepowego) pewne różnice pokrojowe, jak w szczególności obfitsze umięś-

nienie zwłaszcza w partji zadu i stąd więcej okrągłe formy ciała, wałkowata forma tułowia o okrągłem ożebrowaniu, głęboka klatka piersiowa, strome położenie łopatki i stąd względna krótkość partji przodu, większa spadzistość zadu, bujniejsze uwłosienie brody, czupryny, grzywy i ogona, opatrzonego w nasadzie charakterystycznym wachlarzem krótszych włosów, silniejszy rozwój kasztanów na kończynach tylnych, wreszcie znamiona brachycefalji na głowie. Natomiast względnie krótszego u konika Nr. 3 wymiaru poziomej długości tułowia nie należy uogólniać jako reguły u koników typu tarpana leśnego.

2) Różnice czaszkowe i szkieletowe odnoszące się do kończyn przednich, pozwoliły stwierdzić u konika Nr. 3 w odróżnieniu od konika Nr. 5, wyraźne znamiona brachycefalji i mikromelji. Ze stwierdzonych w czaszce konika Nr. 3 cech brachycefalji, należy wymienić: skrócenie części twarzowej, zwiększenie wymiarów szerokości czoła, policzków i pyska, płaskość czoła i wyraźne nachylenie jego ku przodowi, niskość nosa, okrągła forma oczodołów i wyniesienie ich górnych krawędzi ponad płaszczyznę czoła, niskość potylicy, wreszcie wybitną wklęskłość linji profilu w szczególności w partji czoła, połączoną z uniesieniem ku górze końcowego odcinka kości nosowych (mopsowatość). Z cech mikromelji rozpatrywanych na podstawie kończyn przednich, należy wymienić u konika Nr. 3 skrócenie, zwężenie i zmniejszenie obwodu wszystkich ważniejszych kości tych kończyn, oraz znaczne zmniejszenie ich ciężaru.

Natomiast analiza porównawcza kręgów grzbietowych IV—VII oraz wielkości dużego otworu potylicy *(foramen magnum)* pozwoliła dostrzec u konika Nr. 3 zaledwie bardzo słabą tendecję ku zwężeniu wyrostków ciernistych tych kręgów i ich kanałów rdzeniowych, a także ku zwężeniu dużego otworu potylicy (*foramen magnum*).

3) Różnice dotyczące umięśnienia oraz makroskopowej i mikroskopowej struktury mięśni i ich składu chemicznego, wskazują u konika Nr. 3 (typ tarpana leśnego) na wyraźną tendencję silniejszego rozwoju tkanki mięsnej, a stąd korzystniejszego stosunku ilościowego mięsa do kości, na większą zawartość śródmięśniowej tkanki łącznej i tłuszczu, oraz na większą grubość włókien mięsnych.

4) Powyższym znamionom brachycefalji i mikromelji, oraz innym wymienionym achondroplastycznym cechom, właściwym konikowi Nr. 3, jako przedstawicielowi typu tarpana leśnego, towarzyszą w porównaniu z konikem Nr. 5 (typ tarpana stepowego), charakterystyczne zmiany w przysadce mózgowej oraz w siodełku tureckiem. W odróżnieniu od typowo sercowatej, i od spodu także wypukłej przysadki mózgowej konika Nr. 5, przysadka mózgowa konika Nr. 3 wykazuje wyraźną deformację, polegającą na zwiększeniu osi poprzecznej w stosunku

do osi podłużnej, a w szczególności na spłaszczeniu, a nawet wgłębieniu przedniego odcinka jej płaszczyzny podstawowej. Tej deformacji przysadki mózgowej konika Nr. 3 odpowiada zniekształcenie jego siodełka tureckiego, które na skutek spłycenia i uwypuklenia dna w przednim odcinku długości, wykazuje tendencję zanikową. W przeciwieństwie do tych stosunków, sercowatej przysadce konika Nr. 5 (typ tarpana stepowego) odpowiada siodełko tureckie o regularnej miseczkowatej formie.

5) Z badań Hillera (33) nad wewnętrzną strukturą przysadek poszczególnych klaczy wynika, że omówionemu spłaszczeniu a nawet wgłębieniu dolnej płaszczyzny przysadki mózgowej konika Nr. 3, idącemu w parze z opisanemi zanikowemi zmianami siodełka tureckiego, towarzyszy zwłaszcza w grzbietowym odcinku przysadki redukcja substancji gruczołowej przedniego płata, która to substancja u konika Nr. 5 (typ tarpana stepowego) także w tem miejscu występuje obficiej.

6) Na tle badań przysadki mózgowej u wszystkich rozpatrywanych klaczy zarówno koników jak i koni, stwierdzono biometrycznie istotną dodatnią spółzależność pomiędzy ciężarem przysadki i wymiarem wysokości w kłębie. Natomiast — wobec niejednakowej kondycji poszczególnych klaczy — dodatnia spółzależność pomiędzy ciężarem przysadki i żywą wagą, oraz pomiędzy ciężarem przysadki i ciężarem kończyny tylnej względnie ciężarem mięsa lub kości tej kończyny, zaznaczyła się przy względnie dużych odnośnych błędach prawdopodobnych, jedynie w sposób biometrycznie nieistotny. Z powyższych badań zdaje się wreszcie wynikać związek pomiędzy morfologicznemi typami (formami) przysadki mózgowej i zoologicznemi typami ras końskich. Tak np. typowo sercowatą formę przysadki mózgowej stwierdzono w niniejszych badaniach, jedynie tylko u typowych koników tarpanowatych.

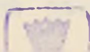
Powyższe rezultaty, wykazujące, że cechom konika Nr. 3 — rozpatrywanego tu przedstawiciela typu tarpana leśnego — a w szczególności jego znamionom brachycefalji i mikromelji towarzyszą wsteczne zmiany w przysadce mózgowej i w siodełku tureckiem, pokrywają się w zupełności (z jedynym wyjątkiem co do większej obecności śródmięśniowej tkanki łącznej i śródmięśniowego tłuszczu u konika Nr. 3) z rezultatami badań Adametza i Schulze'go (8) nad brachycefalicznem bydłem alpejskiem (Tux i Zillertal). Analogiczne zmiany w formie mniej lub więcej krańcowej brachycefalji i mikromelji zostały stwierdzone także u innych ras bydła, jak m. i. u bydła Niata (Darwin-Rütimeyer-Adametz) i Dexter (Crew, Marchlewski), zaś z innych gatunków zwierząt domowych u psów, świń i u muła. Pozatem mikromelja została nadto stwierdzona u kóz i owiec (porówn.

Adametz (2)). Że zmiany te zachodzą również u człowieka, jest rzeczą skądinąd wiadomą. Co się tyczy konia, to o ile wiadomo, brachycefalję i mikromelję w ścisłem tego słowa znaczeniu, tj. jako zmiany natury achondroplastycznej (chondrodystroficznej), Vetulani (75) wykazał poraz pierwszy w obrębie tego gatunku i to jak dotąd, wyłącznie w obrębie zoologicznej rasy tarpana (a mianowicie u typu tarpana leśnego).

Adametz (2) pisząc o zmianach achondroplastycznych u różnych wymienionych wyżej gatunków zwierząt domowych, odnośnie do koni wspomniał jedynie ogólnikowo, że u konia byłaby możliwa jedynie lekka forma tych zmian, gdyż w związku z użytkowaniem i sposobem życia koni, naturalny dobór hodowlany musiałby eliminować obarczone temi zmianami osobniki. Franck (30) zaś, przypisując mopsowatość całej grupie koni orjentalnych w przeciwieństwie do koni zachodnio-europejskich, nie miał oczywiście na myśli brachycefalji w ścisłem tego słowa znaczeniu.

W świetle niniejszych wstępnych badań nad przysadką mózgową u konika polskiego, poglądy Vetulaniego zarówno odnośnie do tarpana leśnego jak i odnośnie do pochodzenia konika polskiego, doznają wyraźnego potwierdzenia i pogłębienia.

Najnowsze wiadomości jakie o budowie i funkcji przysadki mózgowej, poza odnośną literaturą cytowaną przez Adametza (2) oraz Adametza i Schulzego (8), zawdzięczamy Trautmannowi (70 i 71), Benda (17), Gudernatschowi (32), Kříženecky'emu (38), Dexlerowi (22) a w szczególności Aschnerowi (16) w świetle klasycznych eksperymentalnych badań tego autora nad przysadką mózgową u psów, pozwalają przypuszczać, że wykazanym u konika polskiego typu tarpana leśnego (konik Nr. 3) zmianom anatomiczno-morfologicznym w przysadce mózgowej i w siodełku tureckiem, a w szczególności wykazanym przez Hillera redukcyjnym zmianom histologicznym w przednim gruczołowym płacie przysadki mózgowej, towarzyszy jej hipofunkcja, Wyniki niniejszych badań doprowadziły zatem do poznania jednej z dróg, na której u tarpana oraz u jego potomków dokonały się właściwe im zmiany konstytucyjne i rasowe. Czy i o ile u achodroplastycznych koników polskich i innych potomków tarpana leśnego zachodzą zmiany także w gruczole tarczykowym, wywołane wtórnie za pośrednictwem niedorozwoju przysadki mózgowej — jak to dla bydła Dexter wykazał Crew, zaś u achondroplastvcznego cielęcia rasy Heroford Craft i Orr (porówn. Kříženecky) — trudno narazie przesądzić. W pracy niniejszej nad konikiem polskim autorzy gruczołu tarczykowego nie badali; sprawa ta winna być zatem uwzględniona w dalszych odnośnych badaniach.



Dla zrozumienia zmienności cech, dającej się dostrzegać w obrębie koników polskich typu tarpana leśnego, niezależnie od wykazanego przemieszania u niektórych osobników cech tarpana leśnego i stepowego, niewątpliwie nie bez znaczenia są uwagi A d a m e t z a o osobnikach wyłamujących się z pod korelacyj, zachodzących pomiędzy poszczególnemi znamionami achondroplazji. Autor ten, w oparciu o genetyczne zdobycze, wskazuje mianowicie u alpejskiego bydła brachycefalicznego na możność łącznego lub niezależnego występowania poszczególnych znamion achondroplastycznych u poszczególnych osobników, oraz na różny stopień wykształcenia tych znamion. Stwierdza nadto A d a m e t z (2), że pomimo iż wszystkie cechy achondroplastyczne bydła alpejskiego są wywołane jedną i tą samą przyczyną (upośledzony rozwój i hipofunkcja przysadki mózgowej), to jednak w zależności od różnego charakteru genetycznego odnośnych końcowych organów reagujących, oraz pod wpływem specjalnych genów rozdzielających, mogą występować wśród achondroplastycznego pogłowia osobniki brachycefaliczne pozbawione znamion mikromelji, i naodwrót. Zgodnie ze spostrzeżeniami A d a m e t z a, że znamionom brachycefalji i mikromelji mogą też towarzyszyć inne jeszcze zniekształcenia, należy tu wymienić spotykaną u koników polskich typu tarpana leśnego grzbietowo-lędźwiową kyfozę w miejsce normalnej lędźwiowej lordozy, albo np. silne niekiedy skrócenie jednej ze szczęk, co pociąga za sobą niekiedy wybitnie wadliwe ścieranie zębów siecznych. Takie skrócenie szczęki dolnej (*brachygnatio inferior*) obserwowano już dawniej w okolicach Biłgoraja u osobników trzech generacyj potomnych. Należy tu wreszcie wspomnieć o naogół łagodnym i spokojnym temperamencie koników polskich typu tarpana leśnego, podczas gdy koniki typu tarpana stepowego, zwłaszcza w ruchu, zdradzają temperament koni orjentalnych.

Wobec przytoczonych wyżej wyników, jedna jeszcze bardzo ważna okoliczność wymaga tu omówienia. Jak wiadomo [porówn. m. i. A d a m e t z (2) oraz A d a m e t z i S c h u l z e (8)] znamiona brachycefalji i mikromelji u wszystkich rozpatrywanych dotąd pod tym względem gatunków zwierząt domowych, były uważane za patologiczne mutacje domestykacyjne. Tymczasem u konia V e t u l a n i stwierdził i opisał te znamiona nietylko u domowego konika polskiego ale nadto — co wymaga podkreślenia — w kopalnych szczątkach dzikiego tarpana leśnego (np. czaszka z Tribsees lub czaszka z Dornstetten „B"). Pozatem w świetle ogłoszonych ostatnio źródeł do problemu europejskiego tarpana leśnego (porówn. 81), dziki charakter jego ostatnich przedstawicieli, pochodzących z Puszczy Białowieskiej i żyjących do początków XIX w. w Zwierzyńcu Zamoyskich pomiędzy Zamościem i Biłgorajem, nie nastręcza wątpliwości. Ponieważ ze źródeł tych wynika nadto, że

skutkiem rozdania tych ostatnich dzikich leśnych tarpanów pomiędzy okolicznych włościan, krew tych koni dostała się do pogłowia miejscowych koni domowych, zostało przeto dokumentarnie stwierdzone, że koniom domowym, a w każdym razie konikom polskim z okolic Biłgoraja, achondroplastyczne cechy tarpana leśnego zostały przekazane już przez formę dziką. Przyjąć zatem należy, że dla pierwotnego tarpana (*Equus caballus gmelini Ant.*) jako dla formy stepowej, warunki wilgotnego klimatu późniejszej zalesionej Europy i wogóle związane z tym klimatem warunki bytu, musiały się przedstawiać jako tak dalece niekorzystne, że pociągnęły za sobą u niego zmiany, które w rezultacie dotarły do jądra jego komórek rozrodczych i przeistoczyły go trwale w zmienioną, wyodrębnioną przez Vetulaniego (75) formę, którą autor ten określił jako „tarpan leśny" (*Equus caballus gmelini Ant. subspecies silvatica*). Jak można wnosić z rezultatów niniejszych wstępnych badań, zmiany te dokonały się za pośrednictwem przysadki mózgowej i być może, że dokonały się one na analogicznej drodze, jaką wskazuje Klatt (37) w swych badaniach nad salamandrą, żywioną mięsem mięczaków. Powyższe zapatrywania na powstanie leśnej formy tarpana, znajdują też uzasadnienie m. i. w nowszych poglądach Kronachera (39), który pisze o możności trwałych zmian mutacyjnych także pod wpływem długotrwałych i energicznych czynników zewnętrznych, a to pod warunkiem dotarcia tych wpływów do jądra komórek rozrodczych. Że w warunkach udomowienia pod wpływem człowieka i doboru sztucznego, także u koników achondroplastyczne cechy tarpana leśnego doznały następnie silnego spotęgowania, jest rzeczą zrozumiałą i wskazują na to choćby krańcowe formy tych cech u północno-zachodnich europejskich kuców.

Ważną i dotąd całkiem jeszcze nie wyjaśnioną jest kwestja, jak dalece zaznaczył się wpływ tarpana leśnego na pochodzenie współczesnych kulturalnych ras koni. Dotychczas ten wpływ tarpana leśnego został bezpośrednio wykazany jedynie u konika polskiego. Wnosząc z literatury, daje się on również obserwować u innych pokrewnych konikowi polskiemu prymitywnych koników i kuców europejskich. Dotychczasowe wyniki badań Skorkowskiego (62) jakoby wpływ ten zaznaczał się również u koni arabskich, nie są przekonywujące i opierają się na badaniach, obarczonych błędami metodycznemi. W związku z omawianą kwestją wpływu tarpana leśnego na pochodzenie koni europejskich, należy przypomnieć wzmiankę Vetulaniego (75) z jego dawniejszej pracy, że mianowicie w okolicach Europy, w których w okresie epoki dyluwjalnej na skutek braku zlodowaceń, formacja leśna i wilgotny klimat leśny zdołały przetrwać okresy zlodowaceń w pozostałej części Europy, zmiana tarpana stepowego w podgatunek leśny mogła mieć miejsce

znacznie wcześniej aniżeli w tych częściach Europy, które w okresie podyluwjalnym przechodziły fazę stepową. W związku z tem należy uważać za ważne naoczne spostrzeżenia Moczarskiego (48), który we Francji i w Belgji wśród tamtejszych perszeronów, bulonezów i ardenów rozróżnia dwa zasadniczo odmienne typy, z których jeden — jego zdaniem — zdaje się być niejako tylko pogrubieniem i powiększeniem we wszystkich wymiarach zwykłego konika polskiego. Jak wiadomo, tarpanowate cechy, tak często spotykane u niektórych ciężkich koni zimnokrwistych zachodniej i północno-zachodniej Europy, przypisywano dotąd najchętniej wtórnym domieszkom koni orjentalnych.

Należy oczekiwać, że dalsze badania nad przysadką mózgową u konika polskiego, oparte na liczniejszym materjale, potwierdzą i pogłębią niniejsze badania wstępne, oraz że dalsze badania nad problemem tarpana leśnego pozwolą wyjaśnić jeszcze niejeden szczegół, związany z pochodzeniem koni europejskich.

Tad. Vetulani (Wilno) and Rob. Schulze (Vienna).

Preliminary studies on the hypophysis of the Polish Konik (pony) of the type of the forest tarpan and the steppe tarpan, as a further contribution to its morphology.

(Institute of Animal Breeding of the Stephen Batory University of Wilno, Poland).

Summary:

Vetulani, in his last paper (75) on the Polish Konik (pony) establishing the features of brachycephalia and micromelia as characteristic of the forest tarpan (*Equus caballus gmelini Ant. subsp. silvatica*), which he set apart, as well as of the Polish koniks of that type, indicated the analogy of these features with the achondroplastic (chondrodystrophic) changes to be observed in other domestic animals, especially in cattle in which these were classicaly demonstrated, especially by Adametz (2) and later by Adametz and Schulze (8) in the alpine breeds Tux and Zillertal, as well as by Crew (20 and 21) and Marchlewski (47) in the breed of Dexter.

Since Adametz, as well as Adametz and Schulze, and Crew, have established the connection between these

achondroplastic changes in cattle and hypoplasia of the anterior lobe (pars distalis) of the hypophysis, and since lately Lush (44) also notes on the basis of his observations, the dependence of the shortness of the legs in some Texas Herefords on hypoplasia of the hypophysis, or on their hypofunction, the authors of the present study purpose to ascertain, whether and to what extent it will be possible to establish in the hypophysis as well as in the sella turcica of the achondroplastic Polish Konik of the type of the forest tarpan, — in comparison with the Konik of the type of the steppe tarpan, which is exempt from the achondroplastic changes, — any changes analogous to those in cattle, which would allow of a formulation of the nature of the characterictic features of the type of the forest tarpan, at the same time extending our knowledge of the achondroplastic changes, to which, in the limits of the species equus, Vetulani (75) was the first to draw attention.

The studies were based on a thorough analysis of the differences between the most typical representatives of the type forest tarpan (*Equus caballus gmelini Ant. subspecies silvatica*) and the type steppe tarpan (*Equus caballus gmelini Ant.*) amongst a number of Polish koniks; the koniks N. 3 and N. 5, representing the aforesaid types, were exempt from any obvious admixtures either of the type of the Przewalski-horse or of the coldblooded horses. The following results were obtained:

1) In the case of konik N. 3 (type forest tarpan), there were to be observed, in comparison with N. 5 (type steppe tarpan), certain differences of stature, as particularly, more fleshiness, especially in the hindparts and therefore rounder forms of the body, a cylindrical form of the trunk with rounded ribs, a deep chest, a steep position of the shoulder-blade, whence a comparative shortness of the front part, more sloping hindparts, more hair on the chin, the crest, the mane and tail, with a characteristic fan of short hairs at its basis, greater development of the chestnuts in the hind-legs, and finally signs of brachycephalia. On the other hand the relative horizontal shortness of the trunk of konik N. 3 should not be generalized as a rule for the konik of the forest tarpan type.

2) The differences in the skull, and in the skeleton in regard to the forelegs, allowed to ascertain in the konik N. 3, in comparison with konik N. 5, clearly expressed signs of brachycephalia and micromelia. We must hote the following of these signs in the skull of N. 3: a shortening of the face, greater extent of the breadth-measures of forehead, cheeks and muzzle; a flatness of the forehead and its visible sloping forward, a lower nose; a round form of the orbits and the outstanding of their upper edges over the plane of the fore-

head, a lower occiput and finally a distinct concavity of the profile, especially in the region of the forehead, combined with an uplifting of the end of the nose-bones (pugwise). As to the signs of micromelia, examined on the forelegs, there must be noted in the konik N. 3 a shortening, a lessening of the circumference and a narrowing of all more important bones of these legs, as well as a considerable reduction of their weight.

On the other hand a comparative analysis of the vertebrae thoracicae IV—VII, as well as of the size of the foramen occipitale magnum of konik N. 3, revealed only a very slight tendency towards a narrowing of the proc. spinosi of these vertebrae and of their canalis vertebralis, as well as towards a narrowing of the foramen occipitale magnum.

3) The differences in the fleshiness, as well as in the macro- and microscopic structure of the muscles and their chemical constitution, indicate in the konik N. 3 (type forest tarpan) a distinct tendency towards a greater development of the muscular tissue and in consequence towards a mare profitable relation of the quantity of muscles to that of bones and greater contents of intermuscular connective tissue and fat, as well as a greater thickness of the muscle fibres.

4) The above signs of brachycephalia and micromelia, in addition to other above stated achondroplastic features of the konik N. 3, as representative of the forest tarpan type, are accompanied, in contrast to konik N. 5 (steppe tarpan), by characteristic changes in the hypophysis, as well as in the sella turcica. In distinction to the typically heartshaped, as well as convex also from below, hypophysis of konik N. 5, the hypophysis of konik N. 3 shows a distinct deformatiun, consisting in an extension of the transverse axis with respect to the sagittal axis, and especially in a flattening and even a concavity of the foremost part of its basic plane (basis).

To this deformation of the hypophysis of konik N. 3 corresponds a deformation of its sella turcica which in consequence of a flattening and a greater convexity of its bottom in the foremost part lengthwise, shows a tendency to disappearance. Contrary to these relations, to the heartshaped hypophysis of konik N 5 (steppe tarpan type), corresponds a sella turcica regular in its basin-like form.

5) From the studies of Hiller (33) on the inner structure of the hypophysis of particular mares, it follows, that the aforesaid flattening and even concavity of the lower plane of the hypophysis of konik N. 3 corresponding to the described changes of the sella turcica, which tend to its disappearance, is accompanied especially in the dorsal part, by a reduction of the glandular substance of the anterior lobe, which substance in the case of konik N. 5 (steppe tarpan type), is to be found in the same place in greater quantity.

6) On the basis of the investigations of the hypophysis of all the examined mares, koniks as well as horses, a biometric essentially positive correlation has been ascertained between the weight of the hypophysis and the height of the withers. On the other hand, because of the different condition of the mares, the positive correlation between the weight of the hypophysis and the live weight, as well as between the weight of the hypophysis and that of the hindleg, respectively that of the muscles or bones of that leg, presents itself only as biometrically unessential, with a relatively considerable probable error. It appears, as a result of these investigations, that a relation-ship exists between the morphological types (forms) of the hypophysis and the zoological types of the breed of horse. For instance a typically heart shaped hypophysis was encountered during these investigation only in the case of the tarpan konik.

Important, but as yet unexplained, is the question, to what extent the contemporary cultured breeds of horses have been influenced by the forest tarpan. Up to the present this influence has been established only in the Polish konik. To judge from the literature, it can also be observed in other koniks and ponies of Europe (especially Northwest Europe), related to the polish konik. The results obtained by Skorkowski (62) in his studies, according to which this influence exists in Arab horses, are not convincing, and are founded on investigations not faultless in method. In connection with the question of the influence of the forest tarpan on the origin of the horses of Europe, the statement of Vetulani in his former paper (75) should be borne in mind, viz., that in the parts of Europe in which during the diluvial epoch, owing to the absence of glacial formations, the forest-phase and the damp climate of the woodlands persisted throughout the glacial period in the rest of Europe, the mutation of the steppe tarpan into a forest subspecies could have taken place earlier than in those parts of Europe, which during the postdiluvial period went through the steppe-phase.

In connection with this, the ocular observations of Moczarski (48) are of importance; this author distinguishes in France and Belgium, among the local percherons, the bouloneze and the ardennes, two originally different types, one of which — in his opinion — seems to be somehow only an enlargement in all measurements of the Polish konik. It is known that the tarpan features so often met with in some of the coldblooded heavy horses of western and north-western Europe, were up till now most readily ascribed to secondary crossings with Oriental horses.

We must expect that further studies on the hypophysis of the Polish konik, based on more numerous material, will

confirm and extend these preliminary studies, and that further investigations of the problem of the forest tarpan will allow more than one detail connected with the origin of the horses of Europe to be explained.

Piśmiennictwo.

Prace oznaczone gwiazdką były znane jedynie z referatów.

1. Adametz L.: Herkunft und Wanderungen der Hamiten. Wien 1920.
2. — Arb. der Lehrkanzel f. Tierzucht a. d. Hochsch. f. Bodenkultur. Bd. II. Wien 1923.
3. — Zeitsch. f. Tierzucht u. Züchtungsbiologie. Bd. II. Berlin 1924.
4. — Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiologie. Bd. I, Berlin 1924.
5. — Ztschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiol. Bd. III. Berlin 1925.
6. — Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht. Wien 1926.
7. — 3 Internat. corn borer conference, Vol. IV. Chicago 1931.
8. Adametz L. u. Schulze R.: Arb. d. Lehrkanzel f. Tierzucht a. d. Hochschule f. Bodenkultur in Wien, Bd. V. in der Zeitschr. f. Züchtung, Reihe B. Bd. XXIII. Heft 1. Berlin 1931.
9. Antonius O.: Naturwiss. Woch., N. F. XI. Jena 1912.
10. — Verhandl. der k. k. zool.-bot. Gesellschaft. Wien (Jhrg. 1913).
11. — Grundzüge einer Stammesgeschichte der Haustiere. Jena 1922.
12. — Zool. Garten. N. F. Bd. 1. Leipzig 1929.
13. — Zool. Garten. N. F. Bd. 4.
14. — Biol. General. Bd. VIII. Wien und Leipzig 1932.
15. — Arb. der Lehrkanzel f. Tierzucht a. d. Hochschule f. Boden kultur in Wien. Bd. VI. in der Zeitschr. f. Züchtung. Reihe B. Bd. XXVII. Heft 1. Berlin 1933.
16. Aschner B.: Physiologie der Hypophyse. Hdbuch der inner. Sekretion. v. Max Hirsch. Bd. II.
17. Benda C.: Hypophysis cerebri. Hdbuch der inn. Sekretion von Max Hirsch. Bd. I. Lief. 6. Berlin 1932.
18. Berblinger W.: Die innere Sekretion im Lichte der morphologischen Forschung (Form und Funktion). Jena 1928.
19. Brinkmann A.: Equidenstudien I—II. Bergen 1919—20.
*20. Crew F. A. E.: Proceed. of the Royal Soc. Vol. 95, 1923.
*21. — Proceed. of the Royal Soc. of Medicine, Vol. XVII, 1924.
22. Dexler H.: Endokrines System und seine Erkrankungen. Thkunde u. Tierzucht. Enzyklop. v. Stang - Wirth. Bd. III. Berlin—Wien 1927.
23. Duerst U.: Pferd-Allgemeines. Thkde u. Tierzucht. Enzyklop. v. Stang-Wirth. Bd. VIII. Berlin—Wien 1930.
*24. Ewart J. C.: Proc. Royal Soc. Edinburgh 1905.
25. — Science N. S. Vol. XXX. Nr. 763. Edinburgh 1909.
26. — U. S. Depart. of Agric. Bureau of Animal Industry. 1910.
27. — Transact. of the Highland and Agricult. Society of Scotland, 1911.

28. Falck H.: Pferdezucht. Bes. Tierzuchtlehre von Prof. Dr. J. Hansen, Berlin 1929.
29. Falz-Fein W.: Askania Nova. Neudamm 1930. S. 117.
30. Franck L.: Landw. Jahrb. Bd. IV. Berlin 1875.
31. Froelich-Schwarznecker: Lehrbuch der Pferdezucht. VI Aufl. Berlin 1926.
32. Gudernatsch F.: Entwicklung und Wachstum. Handb. der inn. Sekretion v. Max Hirsch. Bd. II. Lief. 8.
33. Hiller St.: Przyczynek do poznania wewnętrznej struktury przysadki mózgowej u konia (drukowane na innem miejscu jako uzupełnienie do niniejszej pracy).
34. Hilzheimer M.: Pferd. Reallexikon der Vorgeschichte. Bd. X. Berlin 1927.
35. — Zeitschr. f. Tierzucht und Züchtungsbiol. Bd. XII. Heft 1. Berlin 1928.
36. Jaworski Z.: Bull. de l'Acad. Polon. des Scien. et des Lettres, Serie B. Cracovie 1924.
37. Klatt B.: Domestikation und Vererbung. Züchtungskunde. Göttingen 1930.
38. Křiženecky J.: Handb. der Ernährung u. des Stoffw. der landw. Nutztiere v. Prof. Dr. E. Mangold. Bd. IV. Berlin 1932.
39. Kronacher C.: Züchtungslehre. Berlin 1929.
40. Kwaschnin-Ssamarin N. u. Mockus Z.: Die Abstammung des Pferdes und das lithauische Pferd. a) I Teil, Kaunas 1926, b) II Teil, Kaunas 1927.
41. Kvašninas-Samarinas (Kwaschnin-Ssamarin N.): Kosmos Nr. 7—8. 1928.
42. — Zeitschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol. Bd. XII. Heft 2. Berlin 1928.
43. — Acta et Comment. Universit. Tartuensis (Dorpatensis). T. XXI. Dorpat. 1930.
*44. Lush J. L.: Journal of Heredity. Vol. XXI. 1930.
45. Malsburg K.: Histologiczny problemat hodowlany. Kraków 1908.
46. — Die Zellengrösse als Form- und Leistungsfaktor bei den landw. Nutztieren. D. G. f. Z. Heft 10. 1911.
47. Marchlewski T.: Bull. de l'Acad. Polon. des Sc. et des Lettr. Serie B, Cracovie 1926.
48. Moczarski Z.: Koń roboczy północnej Francji i Belgji. Kraków 1911.
49. Mohr Erna: Zool. Garten. N. F. Bd. 6. Berlin 1933.
50. Mozkus Sig.: Osteometrie der Skelette der lithauisch-semaitischen Pferderasse mit den Massen einiger orientalischen Pferderassen. Kaunas 1929.
51. Niezabitowski E. L.: Klucz do oznaczania zwierząt ssących Polski. Zeszyt 1. Kraków 1933.
52. Nitsche M.: Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre Bd. I. Heft 1. Leipzig 1929.
53. Ogrizek A.: Arb. der Lehrkanzel f. Tierzucht a. d. Hochschule. f. Bodenkultur in Wien. Bd. II. Wien 1923.

54. — Arb. der Lehrk. f. Tierz. a. d. Hochs. f. Bodenkultur in Wien. Bd. III. Wien 1925.
55. — Ein Rassenbild der jugoslavischen Tierzucht. Züchtungskunde Göttingen 1930.
56. Papatanasopulos K.: Das Pferdchen der Insel Skyros. Züchtungskunde. Göttingen 1930.
57. Petroff A.: Das Deli-Ormanpferd. Sofia 1929.
58. Petroff St.: Equus caballus minor. Sofia 1926.
59. Prawocheński R. i Śliżyński Br.: Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 26. Poznań 1931.
60. Rünger F.: Zeitschr. f. Züchtung u. Züchtungsbiol. Bd. II. Berlin 1925.
61. Schulze Rob.: Fortschritte der Landwirtschaft. Jhrg. 8, Heft 11. Berlin und Wien 1933.
62. Skorkowski E.: Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 26. Poznań 1931.
63. — Roczniki Nauk Roln. i Leśn. T. 29. Poznań 1933.
64. Stang V.: Polen (Tierzuchtverhältnisse). Thlkde u. Tierzucht. Enzyklop. v. Stang-Wirth. Bd. VIII. Berlin—Wien 1930.
65. Starzewski T.: Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 16. Poznań 1927.
66. Stegmann v. Pritzwald F. P.: Die Rassengeschichte der Wirtschaftstiere und ihre Bedeutung für die Geschichte der Menschheit. Jena 1924.
67. — Zeitschr. f. Gestütkunde. Jhrg. 23. Hannover 1928.
68. — Zool. Garten N. F. Bd. 4. Leipzig 1931.
69. — Vorgeschichtliche Wanderungen der germanischen Völker im Spiegel ihrer Haustierformen. Preussische Jahrbücher. Berlin 1933.
70. Trautmann A.: Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierhlkde. Bd. 35. Berlin 1909.
71. — Hypophysis cerebri (Hirnanhang, Glandula pituitaria). Handb. der vergl. mikroskop. Anatomie der Haustiere v. Prof. Dr. W. Ellenberger. Bd. II. Berlin 1911.
72. Vetulani T.: Bull. de l'Acad. Polon. des Sc. et des Lettr. Serie B. Cracovie 1925. oraz Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 14. Poznań 1925.
73. — Deutsche Landw. Tierzucht. Berlin--Hannover 1927 und Zeitschr. f. Gestütkunde u. Pferdezucht. Jena—Hannover 1927.
74. — Deutsche Landw. Tierzucht. Berlin—Hannover 1927 und Zeitschr. f. Gestütkde u Pferdezucht. Jena—Hannover 1927.
75. — Bull. de l'Acad. Polon. des Sc. et des Lettr. Serie B. Cracovie 1928. und Biologia Generalis Bd. 4. Wien—Leipzig 1928, oraz Rozprawy Wydz. Mat.-Przyr. Pol. Akad. Umiej. T. 67. Ser. A/B. Kraków 1928.
76. — Zeitschr. f. Gestütskde u. Pferdezucht. Jena—Hannover 1929.
77. — Deutsche Landw. Tierzucht. Berlin—Hannover 1930,
78. — Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 27. Poznań 1932.
79. — Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 28. 1932.
80. — Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 30. Poznań 1933.
81. — Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 30. Poznań 1933.
82. Skorkowski E.: Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 30. Poznań 1933.
83. Vetulani T.: Roczn. Nauk Roln. i Leśn. T. 30. Poznań 1933.
84. Antonius O.: Der Zool. Garten Bd. 6, Heft 10—12. Leipzig 1933.

OBJAŚNIENIA DO RYCIN.

Ryc. 1. Profil czaszki konika Nr. 3 (typ tarpana leśnego), silnie wklęsły.

Ryc. 2. Profil czaszki konika Nr. 5 (typ tarpana stepowego), słabo wklęsły.

Ryc. 3. Czaszki konika widziane z przodu (z góry); na lewo konik Nr. 3 (typ tarpana leśnego), na prawo konik Nr. 5 (typ tarpana stepowego).

Ryc. 4. Siodełko tureckie konika Nr. 5 (typ tarpana stepowego) z profilu

Ryc. 5. Siodełko tureckie konika Nr. 3 (typ tarpana leśnego) z profilu.

Ryc. 6. Siodełko tureckie porównywanych koników widziane od góry; na lewo konik Nr. 3 (typ tarpana leśnego), na prawo konik Nr. 5 (typ tarpana stepowego).

Ryc. 7. Siodełka tureckie koni dużych widziane od góry; na lewo klacz A, na prawo klacz D.

Ryc. 8. Siodełka tureckie koni dużych (klaczy) z profilu; na lewo klacz A, na prawo klacz D.

Ryc. 9. Łopatka; na lewo konik Nr. 3 (typ tarpana leśnego), w środku konik Nr. 5 (typ tarpana stepowego), na prawo koń A.

Ryc. 10. Kość ramieniowa: jak w ryc. 9.

Ryc. 11. Przedramię widziane z boku: „

Ryc. 12. Przedramię widziane od przodu: „

Ryc. 13. Metacarpus: „

Ryc. 14. Kręgi grzbietowe (piersiowe) V—VII: „

Ryc. 15. Krąg grzbietowy (piersiowy) V: „

Ryc. 16. Przysadki mózgowe badanych klaczy, widziane od strony grzbietowej. Od strony lewej do prawej: 1) konik - źróbek Nr. 4, 2) konik Nr. 2, 3) konik Nr. 5, 4) konik Nr. 3, 5) koń B, 6) koń C, 7) konik Nr. 1, 8) koń D, 9) koń A.

Ryc. 17. Zdjęcia profilowe przysadek mózgowych badanych klaczy. Od strony lewej ku prawej jak w ryc. 16.

Ryc. 18. Przysadki mózgowe porównywanych koników, widziane od strony grzbietowej. Na lewo konik Nr. 3 (typ tarpana leśnego), na prawo konik Nr. 5 (typ tarpana stepowego).

Ryc. 19. Do charakterystyki dolnej (podstawowej) powierzchni przysadki mózgowej konika Nr. 3 (typ tarpana leśnego). Na lewo konik Nr. 3, na prawo koń A.

Ryc. 20. Przysadki mózgowe badanych klaczy, widziane od strony grzbietowej. W rzędzie górnym przysadki koników — od strony lewej ku prawej — Nr. Nr. 2, 5, 3, 1, 4, w środku przysadka mózgowa konia B, w rzędzie dolnym od strony lewej ku prawej przysadki koni A, C, D.

NOTES OF THE TABLES.

Fig. 1. *Skull of the konik N. 3 (Type of forest tarpan).*

Fig. 2. *Skull of the konik N. 5 (Type of the steppe tarpan).*

Fig. 3. *From left to right the skull of the konik N. 3 and* N. *5 (En face).*

Fig. 4. *Profile of the sella turcica of the konik* N. 5.

Fig. 5. *Profile of the sella turcica of the konik* N. 3.

Fig. 6. *From left to right the sella turcica of the konik* N. *3 and N. 5 (En face).*

Fig. 7. *From left to right the sella turcica in the skulls of the horses A (left) and D (right).*

Fig. 8. *Profiles of the sella turcica in the skulls of the horses A (left) and D (right).*

Fig. 9. *Scapula: on the left of the konik* N. *3 (Type of the forest tarpan), in middle of the konik* N. *5 (type of the steppe tarpan), on the right of the horse A.*

Fig. 10. *Humerus:* „

Fig. 11. *Radius:* „

Fig. 12. *Ulna:* „

Fig. 13. *Metacarpus:* „

Fig. 14. *Vertebrae thoracicae* V—VII: „

Fig. 15. *Vertebra thoracica* V: „

Fig. 16. *Dorsal side of the hypophysis of the examined mares; from left to right: 1) Konik (foal)* N. *4, 2) Konik* N. *2, 3) Konik* N. *5 (Type of steppe tarpan), 4) Konik* N. *3 (Type of the forest tarpan), 5) Horse B, 6) Horse C, 7) Konik* N. *1, 8) Horse D, 9) Horse A.*

Fig. 17. *Profiles of these hypophysis.*

Fig. 18. *Hypophysis of the Koniks* N. *3 (left) and* N. *5 (right).*

Fig. 19. *Abdominal side of the hypophysis: konik* N. *3 (left), horse A (right).*

Fig. 20. *Hypophysis of the examined mares; in the first row (from left to right) of Koniks* NN. *2, 5, 3, 1, 4, in the second row of horse B, in the last row of the horses A, C, D.*